



32101 075387512

Library of



Princeton University.

Presented by

HOWARD CROSBY WARREN '89

Howard C Warren
Princeton, N.J.

Bound Oct. 1910

JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

===== **BAND XIV** =====

ZUGLEICH
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND XXIV

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON
K. BRODMANN

MIT 9 TAFELN UND ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN



LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH
1909

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhalts-Verzeichnis.

Band XIV.

Abhandlungen.

	Seite
· Bechterew, W. v. , Die objektive Psychologie und ihre Begründung	16, 150
· Bielschowsky, M. , Über Regenerationerscheinungen an zentralen Nervenfasern (7 Textfiguren)	131
Jakob, A. , Zur Symptomatologie, Pathogenese und Pathologischen Anatomie der „Kreislaufpsychosen“ (Tafel 8 u. 9)	209
Kauffmann, M. , Über einen Fall von Myasthenie	173
Knauer, A. , Kritische Bemerkungen zu O. Veraguths Buch: „Das psychogalvanische Reflexphänomen“	71
Mohr, F. , Die Beziehungen zwischen „Überredung“ und „Suggestion“	202
Rosenfeld, M. , Zur Differentialdiagnose funktioneller endogener Psychosen — — Die partielle Großhirnatrophie (8 Textfiguren)	1
Rossi, O. , Über die neurotoxischen Sera und die dadurch im Zentralnervensystem verursachten Veränderungen (1 farbige Tafel)	188
Zingerle, H. , Über Paralysis agitans	81
Zunino, G. , Die myeloarchitektonische Differenzierung der Großhirnrinde beim Kaninchen (Tafel 1—6)	38

Besprechungen und Buchanzeigen.

Bethe, A. , Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern	171
Birnbaum, K. , Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerativen	254
Boeke, J. , On the structure of the nerve-cells in the central nervous system of Branchiostoma lanceolatum	79
— — On the structure of the ganglion-cells in the central nervous system of Branchiostoma lanceolatum	79
— — Das Infundibularorgan im Gehirn des Amphioxus	79
Boruttau, H. , Taschenbuch der Physiologie	170
Brouwer, B. , Over Doofstomheid en de Acustische banen	169
Bumke, O. , Landläufige Irrtümer in der Beurteilung von Geisteskranken	255
Cramer, A. , Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung	255

(RECAP)

566639

	Seite
Dreyfus, G. L. , Über nervöse Dyspepsie	256
Dubois, P. , Selbsterziehung	257
— — Pathogenese der neurasthenischen Zustände	257
Eschle, F. , Grundzüge der Psychiatrie	258
Freud, S. , Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre	258
Gowers, W. R. , Das Grenzgebiet der Epilepsie, Ohnmachten, Vagus- anfälle, Vertigo, Migräne, Schlafsymptome und ihre Behandlung .	259
Herz, H. , Energie und seelische Richtkräfte	258
Herz, M. , Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie) . . .	259
Nagel, W. , Handbuch der Physiologie des Menschen	172
Paton, St. , The reactions of the Vertebrate Embryo to Stimulation . .	79
Pick, A. , Forensische Bedeutung der Aphasien. Stellung der Taubstumm- und Stotterer vor Gericht	166
Pflüger, E. , Über den elementaren Bau des Nervensystems	170
Rüdin, E. , Über die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten	260
Verworn, M. , Allgemeine Physiologie	166
— — Die Frage nach den Grenzen der Erkenntnis	167
Villiger, E. , Die periphere Innervation	171
Wasmann, E. , Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen	251
 Jules Liégeois †	 249

Nachweis zu den Tafeln.

- Tafel 1—6: Zunino.
 „ 7: Rossi.
 „ 8 u. 9: Jakob.



(Aus der psychiatrischen Klinik zu Straßburg.)

Zur Differentialdiagnose funktioneller, endogener Psychosen.

Von

M. Rosenfeld.

Bei der diagnostischen Beurteilung derjenigen funktionellen endogenen Psychosen, die nach vorheriger völliger Gesundheit akut zur Entwicklung kommen, steht zunächst immer die eine Frage im Vordergrund des gesamten Interesses, ob der Fall als ein schwerer zu betrachten ist, d. h. ob die Gefahr eines bleibenden Defektes vorhanden ist oder nicht. Diese Frage mag sich zum Teil decken mit der, ob es sich in einem derartigen Fall um eine Dementia praecox, oder um manisch-depressives Irresein handelt. Ich habe hier gerade derartige akute Fälle im Auge, in denen manche Diagnosten sich ganz darauf beschränken, nur die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden genannten Erkrankungen in Erwägung zu ziehen¹⁾. Wir wollen an dieser Stelle nicht darauf eingehen, inwieweit dieser Standpunkt berechtigt ist, ob damit die Fragestellung in diesen Fällen wirklich erschöpfend behandelt ist, und ob es unserem Bestreben die Fälle klinisch und nicht nur symptomatisch aufzufassen nicht widerspricht, immer nur diese eine Frage zu stellen. Jedenfalls kommen häufig genug, wie jeder erfahren hat, akute endogene Psychosen zur Beobachtung, in welchen wir weder entscheiden können, ob es sich um manisch-depressive oder katatonische oder andere Zustände handelt, noch die allgemeinere Frage beantworten können, welche Symptome für die Prognosenstellung zu verwerten sind, welche für das Zustandekommen eines Defektes sprechen und welche nicht. Wenn wir nun vergleichsweise einmal an die klinische Beurteilung akuter Bewußtseinsverluste denken — von der speziellen Ätiologie wollen wir ganz absehen —, so gibt uns dort, wie allgemein bekannt, das Verhalten der Reflexe ganz wesentliche Anhaltspunkte. Wollen wir die Schwere eines akuten Anfalles von Bewußtseinsstörung abschätzen, so pflegen wir zu diesem Zweck der Reihe nach alle diejenigen Funktionen zu prüfen, welche sich reflektorisch auslösen lassen, und je schwerer nun die vorliegende Störung, um so umfangreicher ist die Unterbrechung in der Skala der reflektorischen Vorgänge. Ich brauche das im einzelnen kaum auszuführen. Und ferner fällt die Dauer der zu konstatierenden Störungen auch bis zu einem gewissen Grade diagnostisch ins Gewicht. Mit der Feststellung,

1) Wilmanns, Zentralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1907. Nr. 242. — Rosenfeld, Zentralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1908. Neue Folge. 19. Bd. 137—159.

ob eine Bewußtseinstörung schwer ist oder nicht, ist natürlich noch nichts über die Pathogenese ausgesagt. Es können die verschiedensten Ätiologien mitspielen. Leichte Bewußtseinsverluste können den Beginn schwerer organischer Gehirnleiden darstellen, und auch das umgekehrte kann der Fall sein. Immerhin haben sich aber die ebenerwähnten Grundsätze, nach denen man Bewußtseinstörungen zu beurteilen pflegt, innerhalb einer bestimmten Gruppe von Fällen endogener Natur doch bewährt, und zwar sowohl zur klinischen Abgrenzung der Fälle, als auch zur Prognosenstellung.

Es ist meiner Meinung nach nun naheliegend, in all den Fällen, in welchen akut aus voller Gesundheitsbreite heraus schwere psychische Anfallssymptome funktioneller Natur sich entwickeln, Fälle, in denen also die psychische Alteration nicht nur in einer Steigerung bestimmter, bereits vorhandener, aber latenter psychopathologischer Reaktionen besteht, in ähnlicher Weise wie bei der Beurteilung endogener Bewußtseinstörungen vorzugehen, d. h. also nach einem Maßstabe zu suchen, um den Umfang der stattgehabten Sejunctionsvorgänge bestimmen zu können. Man müßte also auf das Vorhandensein oder das Fehlen solcher psychischer Leistungen prüfen, welche möglichst einfache psychische Vorgänge darstellen, und festzustellen suchen, ob dieselben auch in das Bereich der Funktionsstörung hineingezogen sind oder nicht.

In einer früheren Publikation (Zentralblatt für Neurologie und Psychiatrie, 31. Jahrgang, S. 889—897) habe ich über einige Versuche berichtet, welche darauf abzielten, mit Hilfe einer leicht anwendbaren Methodik das Vorhandensein oder das Fehlen bestimmter einfacher psychischer Leistungen bei endogenen funktionellen Psychosen darzutun. Es handelt sich in diesen Versuchen darum, die Art und Weise von Ausdrucksbewegungen, wie sie bei der Einwirkung einfacher Sinneseindrücke normalerweise zustandezukommen pflegen, also z. B. bei der Reizung des Olfactorius, Trigemini und Acusticus, auch bei akuten Psychosen zu prüfen, und ferner darum, festzustellen, ob in dem Nachahmungsvermögen für ganz einfache Rhythmen Störungen aufgetreten sind oder nicht. Welche Beobachtungen der Psychologen mir gerade zu derartigen Prüfungen Veranlassung gegeben haben, habe ich damals kurz dargetan. Ich beabsichtige nun im folgenden über weitere Erfahrungen, die mit Hilfe der früher mitgeteilten Methodik gewonnen worden sind, zu berichten, und teile zunächst ein gegen früher etwas erweitertes Untersuchungsschema mit, nach welchem eine größere Zahl von Fällen untersucht worden sind, und stelle die verschiedenen möglichen psychischen Reaktionen, welche die Kranken bei diesen Versuchen zeigen können, zusammen.

- i. Es wurde geprüft, wie die Kranken sich bei Olfactoriusreizung verhalten.
 - a) Bestehen aktive Riechbewegungen oder fehlen dieselben?
 - b) Bestehen unterscheidende Riechbewegungen, d. h. sind die Ausdrucksbewegungen der Kranken derart, daß man annehmen kann, sie suchen die Art der Sinneseindrücke festzustellen resp. zwei aufeinanderfolgende Eindrücke zu unterscheiden?
 - c) Kommen andere begleitende Ausdrucksbewegungen zustande, wie Grimassieren, Stereotypien, Angstafekte usw.?
 - d) Treten Flucht- oder Abwehrbewegungen auch bei angenehmen Geruchseindrücken auf?

2. Wie verhalten sich die Kranken bei Prüfung des Trigeminusgeruchs (Prüfung mittels Ammoniak)?

- a) Treten rasche oder langsame Abwehrbewegungen auf; kommen andere Ausdrucksbewegungen, Riechbewegungen, Grimassieren, Stereotypien zustande?
- b) Treten bei sofortiger Wiederholung des Versuchs schon im Beginn (d. h. bei Annäherung der Flasche mit Ammoniak) erneute Fluchtbewegungen auf oder nicht?
- c) Geht der Kranke bei sofortiger Wiederholung des Versuchs immer wieder von neuem auf den Versuch ein (Hinneigen des Kopfes ev. Riechbewegungen), ohne daß ihn die unmittelbar vorher stattgehabten unangenehmen Eindrücke zu frühzeitigen Fluchtbewegungen veranlassen?

3. Wie verhalten sich die Kranken, wenn sie aufgefordert werden, zwei gleichzeitig vorgehaltene Stimmgabeln (1 hohe und 1 tiefe) zu unterscheiden? Es wurde auch in diesen Versuchen nur auf die Art und Weise der Ausdrucksbewegungen geachtet.

- a) Treten affektive Ausdrucksbewegungen beim Hinhorchen auf?
- b) Fehlen alle Ausdrucksbewegungen?
- c) Treten hinweisende Gebärden auf, aus denen zu erkennen ist, daß richtig unterschieden wurde? Die gestellte Frage lautet: Welches klingt hoch, und welches klingt tief?
- d) Treten andere Ausdrucksbewegungen auf, wie Stereotypien, Grimassieren, ängstliche Gebärden usw.?

4. Sind die Kranken imstande, einen bestimmten Rhythmus, der ihnen z. B. vorgeklopft wird, genau in der gleichen Weise nachzuahmen?

- a) Findet sich eine genaue Nachahmung? Treten affektvolle Ausdrucksbewegungen dabei auf oder fehlen dieselben?
- b) Findet sich eine falsche Nachahmung, d. h. also Nachklopfen ohne Rhythmus oder in einem ganz falschen Rhythmus?
- c) Treten bei diesen Versuchen Stereotypien auf oder nicht?

Prüft man an der Hand dieses Schemas eine beliebige Reihe von Kranken, und zwar zunächst aus der Gruppe der akuten funktionellen Psychosen, sucht man festzustellen, wie sich die oben zusammengestellten psychischen Reaktionen nun zu gruppieren pflegen, so lassen sich die so untersuchten Fälle — zunächst ganz ohne Rücksicht auf die anderen psychischen Symptome — etwa in folgende Gruppen einteilen.

Es zeigen die Kranken der

1. Gruppe: Lebhaft, affektive Ausdrucksbewegungen, lebhaft, hinweisende Gebärden; kurze Reaktionszeiten; lebhaft Abwehrbewegungen bei Trigeminusreizung und frühzeitig auftretende Abwehrbewegungen bei Wiederholung des Versuchs; präzise Nachahmung verschiedener Rhythmen, ebenfalls begleitet von lebhaften affektvollen Ausdrucksbewegungen.

2. Gruppe: Wie in Gruppe 1; aber Stimulierung der Aufmerksamkeit ist notwendig, um die Kranken zur Nachahmung eines Rhythmus zu veranlassen; dabei noch ganz präzise Nachahmung. Bei starker motorischer Erregung gehen manche

1*

Kranke zunächst nicht auf den Versuch ein; entschließen sie sich aber auf Zureden doch dazu; dann erfolgt richtige Nachahmung.

3. Gruppe: Langsame Ausdrucksbewegungen; langsam auftretende hinweisende Gebärden; wenig oder gar keine begleitenden Ausdrucksbewegungen; Rhythmen werden langsam, aber richtig nachgeahmt; dabei Stimulierung gelegentlich notwendig.

4. Gruppe: Aktive Riechbewegungen, aber keine Ausdruckbewegungen; Abwehrbewegungen bei Trigeminusreizung; bei erneutem Versuch frühzeitig auftretende Abwehrbewegungen; beim Hinhorchen hinweisende Gebärden, aus welchen zu erkennen ist, daß die Stimmgabeln richtig unterschieden wurden; dabei aber keine weiteren Ausdrucksbewegungen; das Nachahmen eines Rhythmus geschieht ganz falsch.

5. Gruppe: Keine Riechbewegungen bei Olfactoriusreizung; Abwehrbewegungen bei Trigeminusreizung, frühzeitiges Repetieren der Abwehrbewegungen; keine hinweisende Gebärde bei Acusticusreizung; keinerlei begleitende Ausdrucksbewegungen; falsche Nachahmung eines Rhythmus.

6. Gruppe: Wie in Gruppe 5: Bei den Versuchen, einen Rhythmus nachzuahmen, treten Bewegungstereotypien auf.

7. Gruppe: Wie in Gruppe 5 und 6; Abwehrbewegungen treten auch bei Olfactoriusreizung und bei Prüfung mit Stimmgabeln auf; Grimassieren bei allen Versuchen. In einigen Fällen konnte beobachtet werden, daß die Kranken bei Prüfung des Trigeminusgeruchs heftige Abwehrbewegungen mit Grimassieren machten, trotzdem aber bei sofortiger Wiederholung des Versuchs immer wieder den Kopf gegen die Flasche hinbewegten, erneute Fluchtbewegungen machten usw.

Wir können also die allergrößten Differenzen in dem Verhalten der Kranken diesen Versuchen gegenüber konstatieren. Wie man sich das erklären will, muß zunächst ganz dahingestellt bleiben, obwohl man sich im einzelnen Falle mit Rücksicht auf die anderen psychischen Symptome wohl Erklärungen versuchen kann. Wenn ich in meiner ersten Mitteilung die zu konstatierenden Störungen in dem Ablauf so einfacher psychischer Leistungen (vgl. Gruppe 4—7) zu den sog. Sejunctionsvorgängen gestellt habe, so wird man nichts dagegen einzuwenden haben, weil wir uns zunächst wohl keine andere Vorstellung machen können als die, daß eben durch derartige Ausfallssymptome eine Lockerung bestimmter Assoziationskomplexe entstehe, deren Erregung bei Gesunden jederzeit fehlerlos, d. h. in einer bestimmten Art und Weise abzulaufen und zu einer bestimmten Art von Ausdrucksbewegungen zu führen pflegt. Die bei diesen Versuchen geprüften psychischen Leistungen sind nun, wie ohne weiteres klar, durchaus nicht gleichwertig, sondern im Gegenteil so heterogen wie nur möglich. Aber jedenfalls handelt es sich in allen Fällen um recht einfache psychische Vorgänge. Bei der Reizung des Olfactorius und Trigemini sind es ganz primitive Sinneseindrücke, welchen sich die Kranken nicht willkürlich entziehen können, und die dabei auftretenden Ausdrucksbewegungen sind noch zum Teil als reflektorische zu bezeichnen. Bei der Unterscheidung verschiedener Geruchseindrücke oder einer hohen von einer tiefen Stimmgabel bedarf es allerdings schon einer gewissen Urteilsbildung, die aber auch noch keine komplizierte ist. Es wird sich bei diesen Versuchen eine Störung der Aufmerksamkeit bereits bemerkbar machen können, und tatsächlich kann man

durch eine Stimulierung der Aufmerksamkeit die Versuchsergebnisse ändern. Es kommt aber in diesen Versuchen nicht darauf an, ob der Kranke die Fähigkeit einer derartigen Urteilsbildung verloren hat oder nicht, sondern ob er von selbst oder auf Aufforderung den Versuchen seine Aufmerksamkeit zuwendet, und nun normale oder pathologisch veränderte Ausdrucksbewegungen zustandekommen. Das Gefühl für das Rhythmische, welches in der 4. Gruppe der Versuche geprüft wird, stellt nun schließlich eine psychische Leistung dar, die individuell sehr verschieden entwickelt sein kann. Die Fähigkeit einen einfachen gehörten Rhythmus nachzuahmen, ist aber doch wohl eine ganz einfache, früh erworbene und stets vorhandene psychische Funktion. Findet sich diese nun beim Kranken gestört, so ist die nächstliegende Vermutung, daß vielleicht Negativismus oder Sperrung die Schuld daran tragen. Es ist dieses auch durchaus möglich. Es ist aber zu bemerken, daß bei diesen Versuchen nicht darauf Wert zu legen ist, daß der Kranke auf den Versuch eingeht oder nicht — ein ablehnendes Verhalten der Kranken den Versuchen gegenüber wurde überhaupt nicht berücksichtigt —, sondern darauf, ob positive normale oder positive fehlerhafte Reaktionen zustande kommen, und ob eine Stimulierung der Aufmerksamkeit sich wirksam zeigt. Schließlich wurde noch geprüft, ob die vom Normalen abweichenden psychischen Reaktionen bei den Kranken konstant vorhanden waren oder nicht, es zeigten sich auch hier große Differenzen. In manchen Fällen ließen sich bestimmte Reaktionen dauernd nachweisen, zu jeder Tageszeit, während Wochen oder Monaten; in anderen Fällen wechselten die Symptome der einen Gruppe, z. B. der Gruppe 4, mit denen einer anderen Gruppe, z. B. der Gruppe 3 ab; oder es traten die Symptome der Gruppe 4 erst im weiteren Verlauf der Erkrankung zutage, während vorher der Fall in die Gruppe 1 oder 2 zu gehören schien.

Es wird nun darauf ankommen, welche psychischen Symptome die Fälle sonst zeigten, und ob den verschiedenen psychischen Reaktionen, welche eine bestimmte Gruppierung der Fälle gestattete, auch sonst verschiedene psychische Störungen entsprachen. Es zeigte sich nun, was zu erwarten war, nämlich, daß in den ersten drei Gruppen sich alle Fälle von Hysterie und manisch-depressivem Irresein fanden, während in den Gruppen 6 und 7 alle diejenigen Fälle von Defektpsychosen anzutreffen waren, welche allein schon mit Rücksicht auf die anderen psychischen Symptome zur Hebephrenie oder Katatonie gerechnet werden konnten. Es dürfte kaum nötig sein Beispiele anzuführen. Es ist also mit den oben angegebenen Prüfungen diagnostisch gar nichts gewonnen, sondern im besten Falle nur eine Möglichkeit mehr gegeben, z. B. katatonische Reaktionen von anderen abzutrennen, oder besser sichtbar zu machen, was aber in vielen Fällen mit Rücksicht auf die übrigen motorischen Symptome überflüssig erscheinen kann. Immerhin würde ein gewisses Schema in der Untersuchung Nutzen haben, und die alleinige Verwertung direkt zu beobachtender motorischer Reaktionen zur Diagnose hat auch einen nicht zu unterschätzenden Vorteil. Der diagnostische Wert der Versuche ist aber vielleicht doch ein größerer. Zwischen den Fällen, welche in die ersten drei Gruppen gehören, und denjenigen der letzten Gruppen, findet sich eine Reihe von Fällen, welche gewissermaßen einen Übergang zwischen den beiden, in ihrem Verhalten extremen, Gruppen bilden. Sehen wir uns diese Fälle klinisch etwas näher an. Es handelt sich um akute funktionelle Psychosen endogener Natur, welche bei

vorher gesunden Individuen zur Entwicklung gekommen waren. Die Differentialdiagnose schwankte in allen Fällen zwischen Defektpsychose oder heilbarer funktioneller Psychose; manche Symptomengruppen sprachen für die erste Form, andere wieder dagegen. Es handelte sich also um Fälle, in denen, wie oben gesagt wurde, manche Diagnosten nur die Frage aufwerfen, ob es sich um manisch-depressive oder katatonische Zustände handelt. In derartigen Fällen scheinen mir nun — auch nach meinen jetzigen Erfahrungen — die Prüfungen der Kranken nach dem oben mitgeteilten Schema geeignet zu sein, um die diagnostische und prognostische Beurteilung mancher Fälle zu erleichtern. Ich werde einige Beispiele direkt anführen müssen, und in jedem Falle zeigen, worauf es meiner Meinung nach ankommt.

Der Kürze halber wird bei den einzelnen Fällen nur die Differenzialdiagnose kurz angegeben werden, die unserem Ermessen nach im einzelnen Falle diskutabel erschien, und ich überlasse es dem Leser, mir die Berechtigung zu den diagnostischen Erwägungen zu glauben oder aus den kurz mitgeteilten Journalen zu ersehen.

Fall 1. Der ganz akut einsetzende Erregungszustand bei der jungen Frau imponierte uns zunächst als ein manisch-depressiver. Einige Symptome schienen psychogener Natur zu sein. Die Symptome waren folgende: lebhaft, natürliche, oft zügellose Affektschwankungen, Neigung zu Selbstvorwürfen, natürliche, gesteigerte Ausdrucksbewegungen, dabei choreatische Unruhe der Extremitäten, Bewegungsdrang, Rededrang. Leicht ablenkbar, leicht ermüdbar. Der Vorgeschichte nach konnte Erschöpfung und psychische Erregung bei dem Zustandekommen des Symptomenkomplexes wohl mitgespielt haben. Während dieses ersten Erregungsstadiums produzierte die Kranke bei den Versuchen nur die Reaktionen der ersten Gruppe. Auch bei hochgradiger Erregung war das Nachahmungsvermögen für Rhythmen absolut ungestört. Das Verhalten der Kranken war ein konstantes. Nach 14 Tagen änderte sich das psychische Bild. Die Diagnose neigte mehr nach der Seite der Defektpsychose, und zwar deswegen, weil die Kranke ablehnend, zeitweise mutacistisch war, plötzlich unmotivierte Handlungen ausführte, herausplatzte, affektlos erschien, und die vorher lebhaften Ausdrucksbewegungen entweder fehlten oder nicht so natürlich erschienen wie früher. Außerdem bestanden zusammenhanglose Beziehungsideen, welche sprachlich inkohärent vorgetragen wurden. Während dieser Phase der Erkrankung traten die Reaktionen der Gruppe 2 und 3 auf. Das Nachahmungsvermögen für Rhythmen war aber auch jetzt noch absolut ungestört, wenn auch die Kranke gelegentlich stimuliert werden mußte, um auf den Versuch einzugehen. Die Reaktionen, wie sie in den anderen Gruppen angegeben sind, wurden niemals, auch nicht vorübergehend beobachtet.

Die Kranke konnte nach 3 Monaten als gesund betrachtet werden, und ist bis jetzt nicht wieder krank geworden.

In folgendem Falle (**Fall 2**) war das Verhalten des Kranken den Versuchen gegenüber ganz ähnlich, d. h. während mancherlei Symptome für das Vorhandensein eines katatonischen Zustandes sprachen, bestanden dauernd die Reaktionen der 1. und 2. Gruppe. Der Kranke hatte vor 8 Jahren einen stuporartigen Zustand mit ausgesprochenen Selbstvorwürfen durchgemacht. Man hatte damals schon den Verdacht auf Dementia praecox ausgesprochen. Die Erkrankung ging aber in Heilung über ohne Defekt. Der Kranke war arbeitsam, heiter, verheiratete sich und wurde während 7 Jahren von seiner Umgebung als geistig für vollständig normal gehalten. Dann trat von neuem eine depressive Verstimmung auf, die auch wieder mit Selbstvorwürfen einherging, welche an zirkuläre Depressionszustände erinnerten. Aber in dem motorischen Verhalten des Kranken traten wieder verschiedene, an Katatonie erinnernde Symptome auf, so daß die Diagnose nach der Seite der Defektpsychose hinneigte. Als ich an die Untersuchung des Falles nach dem oben mitgeteilten Schema heranging, erwartete ich nach dem sonstigen motorischen Verhalten des Kranken zum mindesten die Reaktion der

Gruppe 4. Ich war überrascht, als das nicht der Fall war. Der Kranke unterzog sich allen Prüfungen bereitwillig und produzierte nur die Reaktion der ersten drei Gruppen. Auch in diesem Falle ist Heilung eingetreten.

In einem **dritten Falle** (Journal 3) bestand eine akut entstandene hochgradige motorische Erregung, die wegen des lebhaften, zornmütigen natürlichen Affektes, wegen des Bewegungsdranges der Ablenkbarkeit und Zugänglichkeit zunächst als manisch imponierte. Die Kranke bot aber in ruhigen Zeiten Maniriertheiten in den Ausdrucksbewegungen, und ferner als läppisch imponierende Schwankungen des Affektes. Bei den Versuchen bot sie nur die Reaktion der ersten zwei Gruppen. Infolge der hochgradigen Erregung mußte sie oftmals stimuliert werden, um auf die Versuche einzugehen. Das Nachahmungsvermögen für Rhythmen war stets auch selbst während der heftigsten Erregung ungestört. Besondere Erwähnung bedarf das Verhalten der Kranken bei der Prüfung des Trigemini-geruches. Beim ersten Versuch machte sie einige rasch eintretende Abwehrbewegungen. Dann nahm sie aber die Flasche selbst in die Hand, führte aktive Riechbewegungen aus und versicherte dabei, daß sie es, wenn sie nur wolle, schon aushalten könne. Die Psychose besteht jetzt seit 2 Monaten unverändert fort. Eine Besserung ist bis jetzt nicht eingetreten. Aber es sind bis jetzt keine weiteren Symptome aufgetreten, welche die Annahme einer Defektpsychose wahrscheinlicher machen als vorher, und bei den Versuchen traten dauernd nur die Reaktionen der 1. und 2. Gruppe auch während der heftigsten Erregung auf.

In einem weiteren Falle (**Fall 4**) trat bei einem jungen Mädchen akut eine halluzinatorische Erregung mit Katalepsie und starker motorischer Hemmung auf. Die Differentialdiagnose erschien nicht sicher. Man konnte zwischen Hysterie, zirkulären Depressionszustand und Hebephrenie schwanken. Das Mädchen bot aber während der ganzen Erkrankung stets die Reaktionen der 3. Gruppe; die Ausdrucksbewegungen waren alle vorhanden, nur langsam; das Nachahmungsvermögen für Rhythmen war durchaus ungestört; Stimmgabeln wurden durch lebhafte hinweisende Gebärden unterschieden. In etwa 2 Monaten trat Heilung ein.

Kurz zusammengefaßt ist das Gemeinsame dieser sonst in ihrer Symptomatologie sehr verschiedenartigen Fälle das, daß nur die Reaktionen der ersten drei Gruppen sich bei den Kranken nachweisen ließen, also diejenigen, welche wir als charakteristisch für rein manische oder hysterische Kranke bezeichnet hatten. während zahlreichen Symptomen den Verdacht auf Defektpsychosen erregten. In drei Fällen ist bereits Heilung eingetreten. Im 4. Falle möchte ich dieselbe auf Grund der konstant nachweisbaren Reaktionen der ersten drei Gruppen noch erwarten.

Im Gegensatz dazu stehen einige andere Fälle, in welchen die Reaktion der 4. und 5. Gruppe schon im Beginn der Psychose sich feststellen ließen, während andere psychische Symptome für das Bestehen einer zirkulären Depression sprachen. Als Beispiel für derartige Fälle sei kurz folgender aufgeführt:

Bei einer 38jährigen Weberin (**Fall 5**) bestanden seit 2 Monaten folgende Symptome: geringe Spontaneität, gelegentlich mutazistisch; abwechselnd zugänglich und ablehnend; Selbstvorwürfe; einige somatopsychische Wahnideen; Sinnestäuschungen ließen sich nicht feststellen. Bei der Aufnahme der Kranken neigten alle Beurteiler zu der Diagnose: Manisch-depressives Irresein. Aber bei den Versuchen zeigte die Kranke stets die Reaktionen der Gruppe 4 und 5. Am 25. Oktober vormittags wurde folgendes konstatiert: Bei Olfactorius- und Acusticusreizung keinerlei Ausdrucksbewegungen, keine hinweisenden Gebärden. Bei der Prüfung des Nachahmungsvermögens war die Kranke nicht imstande, einen vorgeklopften Rhythmus richtig nachzuahmen; sie klopfte stets falsch, ohne Rhythmus, und verfiel bei jedem Versuch in ausgesprochene Bewegungstereotypen, welche sie sonst nicht produzierte. Bei allen folgenden, täglich vorgenommenen Prüfungen war das Verhalten der Kranken stets das gleiche. Am

8. November wurde noch die Prüfung des Trigeminusgeruches ausgeführt. Die Kranke machte Abwehrbewegungen, ohne dabei irgendwelche andere Ausdrucksbewegungen zu produzieren. Bei sofortiger Wiederholung des Versuches machte sie keine frühzeitigen Abwehrbewegungen, wartete immer den neuen Reiz ab und machte in derselben Weise einige Fluchtbewegungen. Sie zeigte dieses Verhalten dauernd, gleichviel wie oft man den Versuch wiederholte. Seit 4 Monaten hat sich in dem Zustande der Kranken nichts geändert. Bis jetzt ist keine Heilung eingetreten.

In drei weiteren Fällen (Fälle 6, 7 und 8) lautete die Diagnose auf akute katatonische Erregung bei drei Frauen von 28 Jahren. Bei zwei derselben hatte sich die Psychose direkt an das Wochenbett angeschlossen. Bei der dritten kam die Psychose angeblich nach einem Anfall von Cholelithiasis zustande. Alle drei Fälle kamen etwa 10 Tage nach Beginn der Psychose zur Aufnahme. In dem Verhalten den Versuchen gegenüber zeigten die Kranken nun einige Verschiedenheiten, namentlich auch in der Dauer einzelner Symptome.

Fall 6. Frau W. (katatonische Erregung nach Cholelithiasis; erste Erkrankung) war am 17. Oktober absolut nicht imstande, einen Rhythmus in richtiger Weise nachzuahmen, obwohl sie gerne auf den Versuch einging und selbst ihr Unvermögen zu der Nachahmung tadelte. Bei Olfactorius- und Acusticusreizung kamen aber reichliche Ausdrucksbewegungen zustande; die Kranke brachte die richtige Unterscheidung der Stimmgabeln durch lebhafte, hinweisende Gebärden zum Ausdruck; sie machte aktive Riechbewegungen und bemühte sich die verschiedenen Sinneseindrücke zu unterscheiden.

Fall 7. Frau K. (katatonische Erregung im Puerperium) verhielt sich schon bei der Aufnahme in gewisser Beziehung ähnlich wie die zuletzt beschriebene Kranke. Auch bei ihr ließ sich ein völliges Unvermögen nachweisen, Rhythmen richtig nachzuahmen; vom 5. bis zum 25. Oktober ließ sich diese Störung jederzeit nachweisen. Dabei unterschied sie die Stimmgabeln richtig und führte ausdrucksvolle, hinweisende Gebärden aus. Bei Olfactoriusreizung machte sie jedoch stets heftige Abwehrbewegungen mit Grimassieren, und zwar auch dann, wenn die Geruchseindrücke angenehme waren. Am 7. November konnte zum ersten Male festgestellt werden, daß die Kranke wieder imstande war, einen Rhythmus richtig nachzuahmen; jedoch war eine lebhafte Stimulierung der Kranken notwendig, und es passierten ihr bei den Versuchen immer noch Fehler. Begleitende Ausdrucksbewegungen fehlten ganz.

Fall 8. Im 3. Falle (katatonische Erregung im Wochenbett) bot die Kranke gleich im Beginn der Erkrankung folgende Symptome: Am 10. Oktober bei Acusticusreizung grimassierende Abwehrbewegungen, keine hinweisende Gebärde; keine aktiven Riechbewegungen; keinerlei Ausdrucksbewegungen; völlige Unfähigkeit, einen Rhythmus nachzuahmen, dabei oftmals Stereotypen. In der Zeit vom 10. bis zum 25. Oktober wurden täglich dieselben Prüfungen vorgenommen. Die Kranke zeigte stets das gleiche Verhalten. Am 8. November wurde zum ersten Male beobachtet, daß die Kranke einen Rhythmus richtig nachahmte. Es gelang ihr dies aber keineswegs immer. Dabei keinerlei Ausdrucksbewegungen, keine hinweisenden Gebärden; keine aktiven Riechbewegungen, gelegentlich lebhaftes Grimassieren. Da die Kranke ruhiger geworden war und die anderen psychischen Symptome zurücktraten, wurde sie von den Angehörigen herausgenommen. Am 15. Dezember erfolgte die Wiederaufnahme. Die Kranke bot wieder dieselben Symptome wie am ersten Tage ihrer Aufnahme.

Wichtig ist nun auch die Dauer der verschiedenen Reaktionen in den drei Fällen zu vergleichen. Im ersten Falle bestanden die Reaktionen der Gruppe 4 zunächst nur einige Tage, vom 17. bis zum 22. Oktober. Am 23. Oktober wurde konstatiert, daß nicht nur die Ausdrucksbewegungen bei allen Versuchen lebhaft waren (vgl. Gruppe 2), sondern daß die Kranke jetzt auch imstande war Rhythmen richtig nachzuahmen. Am 25. Oktober war das Verhalten der Kranken aber wieder wie am Tage ihrer Aufnahme; die Ausdrucksbewegungen waren sogar noch dürftiger als vorher. Auch sonst ließ sich eine Verschlechterung in dem psychischen Zustande nachweisen. Ende November trat in dem Verhalten der Kranken den Versuchen gegenüber wieder eine Veränderung ein, und zwar insofern, als die Reaktionen der Gruppe 4 wieder zum Schwinden

kamen, und diejenigen der Gruppe 2 sich nachweisen ließen. Die Frau wurde geheilt entlassen. In den beiden anderen Fällen bestanden die Symptome 4 aber ganz kontinuierlich während mehrerer Wochen. Von einer Heilung war auch nach Monaten keine Rede.

Besondere Beachtung verdienen noch zwei weitere Fälle, welche auch nach dem oben mitgeteilten Untersuchungsschema während mehrerer Monate regelmäßig untersucht wurden.

Fall 9. Bei einer 45jährigen Frau trat zum erstenmal in ihrem Leben ein ausgesprochen manischer Erregungszustand auf. Derselbe leitete sich aber ein durch einen ganz akut entstandenen Desorientierungszustand mit lebhaften Symptomen von seiten des Gefäßsystems (vgl. das Journal 1. Stadium). Erst nachdem dieses Initialstadium überwunden war, kam die rein manische Erregung zustande, während welcher die Kranke dauernd die Reaktion der 1. und 2. Gruppe bot. Die Diagnose „Manie“ wurde mit Rücksicht auf das Alter der Kranken, den eigentümlichen Beginn und mit Rücksicht darauf, daß es sich um die erste Erkrankung handelte, mehr symptomatisch aufgefaßt. Im 5. Monat der Erkrankung, als die manische, zornmütige Erregung abgenommen hatte, wurde bei der Kranken nachgewiesen, daß sie die Fähigkeit, einen Rhythmus nachzuahmen, jetzt verloren hatte. Sie zeigte diese Störung dauernd, obwohl sie ganz ruhig, arbeitsam war und allen Aufforderungen in der bereitwilligsten Weise nachkam. Gleichzeitig traten bei ihr aber auch mehr die Symptome von Urteilsschwäche und eine auffällig indifferente Stimmungslage zutage.

Am 1. Februar 1909 wurde die Kranke ungeheilt entlassen. Sie befand sich während der letzten Wochen wieder in einem stärkeren Erregungszustande; sie war reizbar, mißtrauisch, hatte zahlreiche Beziehungswahnvorstellungen; sie deutete zahlreiche Erlebnisse und Situationen im Sinne ihrer Wahnvorstellungen um. Krankheits-einsicht fehlte vollständig.

Im letzten Fall, welcher etwas genauer mitgeteilt werden muß, handelte es sich um eine 28jährige Frau, bei welcher zuerst mit Rücksicht auf die Lebhaftigkeit und Natürlichkeit des depressiven Affektes die Diagnose auf manisch-depressives Irresein gestellt wurde. Dann traten aber nach Monaten katatonische Symptome sehr deutlich hervor und blieben bis jetzt bestehen (vgl. das Journal Nr. 10). Die Diagnose war unserer Meinung nach nicht definitiv zu stellen. Man schwankte auch hier zwischen manisch-depressivem Irresein und Defektpsychose. Die Untersuchung nach dem oben mitgeteilten Untersuchungsschema ergab folgende Resultate:

Am 21. Juli wurde konstatiert: bei Acusticusreizung Grimassieren und Abwehrbewegungen, keine hinweisenden Gebärden; bei Olfactoriusreizung keine aktiven Riechbewegungen. Bei dem Versuch, einen Rhythmus nachzuklopfen, schlug die Kranke einmal zu; sie weigerte sich im übrigen auf den Versuch einzugehen. Sie klopfte nie falsch, und es traten keine Stereotypen bei den Versuchen zutage. Oft ging die Kranke überhaupt nicht auf den Versuch ein. Am 22. Juli bot die Kranke dasselbe Verhalten. Am 23. Juli war insofern eine Veränderung zu konstatieren, als die Kranke durch eine hinweisende Gebärde die richtige Unterscheidung der Stimmgabel erkennen ließ. Am 24. Juli ergab die Untersuchung dasselbe Resultat. Während der Monate August, September und Oktober änderte sich nun in dem Verhalten der Kranken nichts. Am 12. November wurde folgendes festgestellt: Bei Olfactoriusreizung viel gezielte Ausdrucksbewegungen; dabei aktive Riechbewegungen. Die Kranke äußert plötzlich bei den Geruchsprüfungen: „Es ist Pfefferminz“.

Sie ist heute imstande, einen Rhythmus durchaus richtig nachzuahmen. Oftmals geht sie nicht auf den Versuch ein. Bei Prüfung des Trigemini-geruches macht sie lebhaft Abwehrbewegungen; bei sofortiger Wiederholung des Versuches treten frühzeitig Fluchtbewegungen auf. Während der Monate November und Dezember bot die Kranke dauernd das eben geschilderte Verhalten.

Das Wesentliche in dem Verhalten der Kranken gegenüber den anderen Fällen war also folgendes: Trotzdem mancherlei psychische Symptome als katatonische zu bezeichnen waren, und bei den Versuchen nur geringe und oft manirierte Ausdrucksbewegungen zu beobachten waren, also Symptome, die mehr zu denjenigen der Grup-

pen 4—6 gehören, so kam es auch im Laufe vieler Monate nicht dazu, daß, wie in anderen Fällen von Katatonie, die Symptome der Gruppe 4—6 sich insgesamt nachweisen ließen. Namentlich ließ sich niemals zeigen, daß die Kranke bei den Versuchen, einen Rhythmus nachzuahmen, falsch und ohne Rhythmus geklopft wurde. Ging die Kranke überhaupt auf den Versuch ein, was allerdings sehr selten geschah, so erwies sich das Nachahmungsvermögen ungestört. Auch ließen sich wenigstens zeitweise lebhaftere Ausdrucksbewegungen, aktive Riechbewegungen und hinweisende Gebärden feststellen.

Fassen wir die Resultate der Versuche kurz zusammen, ohne auf die Einzelheiten nochmals näher einzugehen. Bei einem Teil der Kranken, bei denen der Verdacht auf akut entstandene Defektpsychose durchaus gerechtfertigt erschien, fanden sich nur die Reaktionen der ersten Gruppe, oder sagen wir kurz Reaktionen, wie bei Manisch-depressiven oder Hysterischen. Ferner war von Bedeutung, daß bei diesen Kranken stets die gleichen Reaktionen sich nachweisen ließen. Von dieser Gruppe sind drei Fälle ohne Defekt geheilt; einer befindet sich zurzeit noch in dem gleichen Stadium der Erkrankung. Eine zweite Gruppe von Fällen zeigte nur die Reaktionen der Gruppe 4 und 5, welche man als katatonische Reaktionen den anderen gegenüberstellen kann. Die Fälle, bei denen sich die Reaktionen dauernd während längerer Zeit nachweisen ließen, zeigten einen ungünstigen Verlauf und kamen bis jetzt wenigstens nicht zur Heilung. Besondere Beachtung verdient der Fall 6. Bei ihm blieben die Ausdrucksbewegungen zunächst sehr lebhaft und ließen sich noch als manische bezeichnen. Das Nachahmungsvermögen für Rhythmen zeigte nur während einiger Tage eine Störung, und stellte sich gleich darauf wieder her. Nach einigen Wochen trat die Störung nochmals hervor, dauerte aber auch nur kurze Zeit. Die Frau konnte nach einigen Wochen geheilt entlassen werden. Es scheint also darauf anzukommen, wie lange die Reaktionen der Gruppe 4 und 5 bestehen, ob sie sich nicht nur einige Tage nachweisen lassen, sondern kontinuierlich während mehreren Wochen. Je länger sie bestehen, um so ungünstiger die Prognose. Schließlich ist noch interessant, daß der Fall 10 zunächst nur manische Reaktionen darbot. Der akute manische Erregungszustand dieser 45jährigen Frau war der erste in ihrem Leben und hatte mit einer plötzlichen eintretenden Desorientierung und Ratlosigkeit begonnen. Es handelte sich in diesem Falle nicht um eine Phase des manisch-depressiven Irreseins. Nachdem das Desorientierungsstadium vorüber war, zeigte die auch sonst rein manische Frau bei den Versuchen nur manische Reaktionen. Die Prognose erschien zunächst günstig, da die Erregung allmählich nachließ. Nach einigen Monaten aber wurden die früher bei den Versuchen sehr lebhaft hervortretenden Ausdrucksbewegungen geringer, und die Kranke zeigte konstant ein Unvermögen, einen Rhythmus in richtiger Weise nachzuahmen. Die Prognose mußte demnach ungünstig gestellt werden. Tatsächlich wurde die Frau nach Monaten ungeheilt entlassen. Es bestand eine deutliche Urteilsschwäche und chronische Wahnbildung. Alle Fälle, auf welche sich die eben gemachten Mitteilungen stützen, waren akut entstanden; alle Kranken standen, mit Ausnahme des Falles 10, noch im jüngeren Alter (18 bis 38 Jahre); in allen Fällen war die Fragestellung stets die, besteht eine Defektpsychose oder nicht. Manche Symptomenkomplexe sprachen dafür und manche dagegen. Man könnte nun vielleicht die Resultate verallgemeinern und sagen: Wenn man bei akut entstandenen endogenen Psychosen, wie die eben mitgeteilten, bei den Versuchen nur die Reaktionen der ersten drei Gruppen nachweisen kann,

und zwar dauernd nachweisen kann, so ist die Prognose günstig; finden sich nur die anderen Reaktionen (Gruppe 4—7), welche wir als Sejunktionsvorgänge auffassen wollten, dann ist die Prognose schlecht. Will man die Frage, ob eine Defektpsychose besteht oder nicht, identifizieren mit der, ob es sich um manisch-depressives Irresein handelt, oder um Dementia praecox, so könnte man daran denken, die Differenzialdiagnose zwischen diesen beiden Formen mit Rücksicht auf das verschiedene Verhalten der Kranken den Versuchen gegenüberzustellen. Das darf nun im allgemeinen nicht geschehen, denn wir können alle Reaktionen, auch diejenigen der Gruppen 4—7, auch bei anderen Defektpsychosen finden, so z. B. bei Paralyse und Arteriosklerose. Und andererseits lassen sich die auf einen bleibenden Defekt hindeutenden Reaktionen vielleicht nicht in allen Stadien und bei allen Formen der endogenen Defektpsychose nachweisen. Vielleicht ist es dann aber möglich, innerhalb des Rahmens einer Gruppe von Fällen, z. B. der Dementia praecox, sich mit Hilfe der oben angegebenen Versuche ein Urteil über die Schwere des Falles zu bilden. Denn Tatsache ist, daß z. B. gerade in den vier ersten Fällen, in welchen die Differenzialdiagnose aus bestimmten Gründen nach der Seite der Defektpsychose hinneigte, und die meisten Diagnosten wohl an Dementia praecox gedacht haben würden, die Reaktionen bei den Versuchen durchaus manische blieben, und daß drei von diesen Fällen in ziemlich kurzer Zeit ohne Defekt heilten. Und im Gegensatz dazu ließ sich nachweisen, daß andere akute Fälle mit den Reaktionen der anderen Gruppen nicht günstig verliefen, namentlich dann nicht, wenn die Reaktionen schon im Beginn der Erkrankung und konstant während längerer Zeit sich nachweisen ließen. Wenn wir bei der Diagnose auch nie nach den feststellbaren Reaktionen allein urteilen werden, sondern stets alle anderen Symptome ebenso berücksichtigen werden, so kann die Schwere dieser akuten Fälle vielleicht dadurch besser beurteilt werden, daß man festzustellen sucht, ob bei dem akuten Anfall psychischer Störung auch verhältnismäßig einfache psychische Vorgänge in den Bereich der Sejunktionsvorgänge hineingezogen sind oder nicht, ob die letzteren sich lange nachweisen lassen oder nicht. In dieser Beziehung scheint mir die Untersuchung bestimmter akuter Fälle nach dem oben aufgestellten Untersuchungsschema einen Wert zu haben und zur besseren diagnostischen Beurteilung beitragen zu können, vorausgesetzt immer, daß wir uns innerhalb einer Gruppe von Fällen halten, welche ätiologisch im wesentlichen zusammengehören. Ob das für alle Fälle, welche wir heute als Dementia praecox bezeichnen, zutrifft, ist allerdings sehr unwahrscheinlich. Also nicht etwa zur Differenzialdiagnose zwischen Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein sollen die oben mitgeteilten Untersuchungen dienen, sondern nur zur prognostischen Beurteilung einer Gruppe von akuten endogenen Psychosen, in welchen, wie oben erwähnt, die Frage nach dem Bestehen einer Defektpsychose zunächst am meisten interessiert. Nach unseren bisherigen Erfahrungen sind die Untersuchungen geeignet, die diagnostische Sicherheit in manchen Fällen zu erhöhen, und daher habe ich mich zu ihrer Mitteilung entschlossen, um Nachprüfungen zu ermöglichen.

Journale.

Fall 1. Lina E., 20 Jahre, Ehefrau. Als Kind heiter und arbeitsam; beliebt bei der Umgebung, in der Schule sehr gut. Im 10. Jahre ein Typhus; mit 18 Jahren verheiratet. Im 19. Jahre Geburt eines Kindes.

Die Frau galt von jeher als etwas empfindlich und leicht erregbar. In den letzten Monaten vor ihrer Erkrankung hatte sie viel Arbeit und mußte starke psychische Aufregungen durchmachen. Die Psychose begann mit gestörtem Schlaf, hastigen Bewegungen und allgemeiner nervöser Unruhe.

Am 1. Juni 1908 wurde konstatiert: Motorische Unruhe, hastige, überstürzte Bewegungen, welche gelegentlich an die schleudernden Bewegungen der Choreatischen erinnern. Die Kranke ist nicht imstande, einen Augenblick auf dem Stuhle ruhig zu sitzen; sie läuft umher. Die Sprache ist überstürzt. Sie fängt bald diesen, bald jenen Satz an, sie knüpft in manischer Weise bald hier, bald dort an, schweift aber sofort wieder ab. Für einige Momente ist sie durch Stimulierung zu fixieren, und ist dann auch für kurze Zeit inhaltlich kohärent. Die Art, wie die Kranke in der Unterhaltung abschweift und den Faden verliert, erinnert oft an die Art, wie stark Erschöpfte sich zu benehmen pflegen. Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlen.

Am 3. Juni ist die Kranke viel ruhiger. Sie zeigt aber immer noch überstürzte Bewegungen und hastige Sprechweise. Sie erklärt sich selbst für nervös.

Am 17. Juni zweite Aufnahme, da sich die motorische Erregung zu Hause wieder gesteigert hat. Am 18. Juni waren die Menses eingetreten.

Befund: Orientierung ungestört. Starke motorische Unruhe. Die Kranke liegt und sitzt keinen Moment ruhig. Sie bewegt ihre Extremitäten oftmals ruckartig. Der Muskeltonus ist gering. Keine Katalepsie, keine Bewegungsstereotypen; aber gelegentlich verharrt die Kranke einige Zeit in bestimmten Stellungen und starrt vor sich hin, ohne aber bei passiven Bewegungen Widerstand zu leisten. Keine Verbigerationen. Einzelne unmotivierter, motorische Akte; steht plötzlich auf, schaut umher, geht wieder zurück, verweigert die Hand zu geben; oftmals mutacistisch. Auf einzelne Fragen wird richtig geantwortet; oft wird die Antwort rasch, launenhaft hervorgestoßen; oft legt sich die Kranke apathisch zurück, als wenn die Unterhaltung und Untersuchung sie ermüdet. Keine kontinuierlichen Affektäußerungen; gelegentlich monotones Weinen, ohne tiefe Affekterregungen.

Am 20. Juni: Die motorische Unruhe läßt nach, das Tempo der Bewegungen ist geringer. Die spontanen sprachlichen Produktionen fehlen fast ganz. Die Antworten fallen meist ganz aus; einige sind richtig. Keine Affektäußerungen. Vereinzelte, unmotivierter, spontane Handlungen, gelegentliches Herausplatzen.

Am 13. Juli: Derselbe Befund. In den letzten Tagen werden inkohärente, sprachliche Produktionen ohne tiefere affektive Erregungen von der Kranken vorgebracht.

Am 8. August: Die Kranke ist ruhiger und beschäftigt sich. Die Affektlage ist ungleichmäßig; gelegentlich wechseln weinerliche Depressionen mit oberflächlicher, heiterer Stimmungslage ab. Es besteht noch keine Krankheitseinsicht für die vergangene Zeit. Die Kranke hält retrospektiv noch an einigen Verfolgungsideen fest.

Am 5. September Entlassung in demselben Zustande. Aufenthalt in einem Sanatorium während einiger Wochen.

Am 3. November stellte sich die Kranke von selbst vor. Sie arbeitet regelmäßig und steht einem großen Haushalt vor. Sie ist jetzt krankheitseinsichtig für die ganze Zeit. Die Affektlage ist gleichmäßig. Die Ausdrucksbewegungen sind etwas überstürzt, die Sprechweise rasch. Es besteht keine Inkohärenz mehr in der Gedankenfolge. Der Vater findet in dem gegenwärtigen Zustande seiner Tochter nichts Krankhaftes mehr.

Fall 2. Ernst F., Wirt, 32 Jahre alt, Vater potator; Bruder imbezill. F. lernte das Bäckerhandwerk; er war 2 Jahre beim Militär. Leichter Grad von Potus. Im Alter von 24 Jahren erste psychische Erkrankung. F. war zuerst in der Klinik. Symptome: Monotone Selbstvorwürfe wegen einer Korrespondenz und wegen Alkoholismus; F. fürchtet von Gendarmen geholt zu werden; er habe nicht recht gebetet; bittet um Verzeihung; dabei wenig Affekt; zeitweise negativistisch; fortgesetztes Bettnässen. F. wurde dann in eine Anstalt gebracht, aus welcher er nach einigen Monaten gesund entlassen wurde. Er verheiratete sich nach 2 Jahren; er war sehr arbeitsam und galt während 7 Jahren als geistig durchaus normal und nicht auffällig. Im November 1907 begannen wieder psychische Symptome. Es trat zunächst ein Beziehungswahn auf.

F. glaubte, daß die Leute im Wirtshaus über ihn lachen. Er berichtete, Stimmen zu hören, die ihm befahlen, etwas zu tun („jetzt sagt's mir, ich soll zu Hause bleiben, ich verschuche mein Glück“). Im Dezember 1907 fing K. an, die Nahrung zu verweigern; er wollte fasten, um gesund zu werden. Aufnahme in die Klinik im März 1908. Symptome: Orientierung ungestört; stereotype Haltung etwas nach vorne über, keine Mimik, starrer Blick; fixiert nicht beim Sprechen. Rascher Wechsel der Gebundenheit. Schnautzkrampf angedeutet; Ansätze zum Handeln; unbestimmte Beeinflussungsideen, Selbstvorwürfe (wenn ich etwas Dummes gemacht habe, wollen sie mir verzeihen, ich möchte lieber gleich als Idiot nach St., als hier sein mit den dummen Gedanken im Kopf). Die sprachlichen Produktionen verlaufen meist ganz prompt, im Gegensatz zu den anderen motorischen Äußerungen. Sobald F. bemerkt, daß man zu ihm kommt, springt er mit einer ruckartigen Bewegung aus dem Bett und bleibt dann starr stehen. Gelegentlich werden eigentümliche, wippende Bewegungen des ganzen Körpers konstatiert. Die Nahrungsaufnahme erfolgte nur bei Nötigung. Am 8. September wurde F. wesentlich gebessert entlassen. Zu Hause trat völlige Heilung ein.

Fall 3. Magdalene Z., 23 Jahre alt, Haustochter. Normale geistige und körperliche Entwicklung. Nie krank. Seit einem Jahre Liebesverhältnis. Anfang November Zwist mit dem Bräutigam, Entlobung. Am 9. November wurde die Z. durch ihr Benehmen auffällig. Sie weinte und lachte abwechselnd, besorgte aber noch ihre Arbeit. Am 13. November 1908 kam sie nicht mehr nach Hause, blieb in einer Wirtschaft und trank. Aufnahme in die Klinik am 14. November 1908. Hochgradige motorische Erregung; die Kranke legte sich auf den Boden, zerraupte sich die Haare, zerriß Hemd und Betten; dabei lacht sie in läppischer Art; gibt keine sinngemäße Antwort; sie versichert nur einmal, es sei ihr ganz wohl. 30. November: Beruhigung; leicht gezieltes Benehmen; ungenaue Erinnerung an ihre Verbringung in die Klinik; Orientierung ganz ungestört; Stimmung zugänglich und gut ablenkbar. 2. Dezember: Heute starke motorische Erregung mit lebhaften vasomotorischen Störungen, insbesondere Kopfkongestionen. Stimmung euphorisch; leicht ablenkbar. 5. Dezember: Völlige Beruhigung; leicht maniert, heiter. 6. Dezember: Neue heftige motorische Erregung mit Zerstörungstrieb. Die spontanen sprachlichen Produktionen sind ganz gering. Keine Ideenflucht, aber gut ablenkbar und stets zugänglich. Bis jetzt ist keine Heilung eingetreten.

Fall 4. Chava G., 17 Jahre alt, Dienstmagd aus Galizien. Die Mutter soll psychisch krank gewesen sein. Am 14. Juli 1908 wurde die G. nachts erregt; es traten Sinnestäuschungen auf. Am 16. Juli wurde sie in die Klinik aufgenommen. Befund: starke psychische Hemmung, kataleptisch, spontan wenig sprachliche Äußerungen; Ansätze zum Sprechen; geringe motorische Spontanität. G. hört Stimmen von bekannten Leuten. Am 16. September 1908 Entlassung. Immer noch geringe Spontanität; dabei zugänglich, befolgt Aufforderungen, beschäftigt sich auf der Abteilung; keine Sinnestäuschungen. Oktober 1908: G. ist wieder gesund als Dienstmädchen in Stellung.

Fall 5. Frl. B., 38 Jahre alt, Weberin, ledig. Früher gesund. Seit 2 Monaten psychisch verändert. Die Kranke wurde sehr schweigsam, stellte die Arbeit ein. Seit dem 16. Oktober ohne Nahrung. In der Nacht vom 24. Oktober aggressiv gegen die Umgebung, es bestanden vielleicht Sinnestäuschungen. Aufnahme am 24. Oktober 1908. Orientierung vorhanden; geringe Spontanität, Neigung zu Selbstvorwürfen.

Fall 6. Marie W., Bäckerfrau, 28 Jahre alt, aus Mutzig. Ende August 1908 Cholelithisis. Am 7. September beginnende Psychose. Halluzinatorische Erregung, Rededrang, Bewegungsdrang. Am 15. September 1908 Aufnahme. Schlechtes Aussehen. Blasse Gesichtsfarbe. Organe normal. Psyche: Orientierung vorhanden, fortwährende Unruhe. Die Kranke bewegt sich im Bett und im Bad fortgesetzt hin und her; Tempo der Bewegungen langsam. Ausdrucksloses Gesicht; keine affektiven Ausdrucksbewegungen; inkohärente sprachliche Äußerungen. Dabei zugänglich; die Kranke gibt gut Auskunft und befolgt glatt alle Aufforderungen und faßt gut auf. Am 14. Oktober wurde eine Besserung konstatiert. Die Kranke ist ruhig, beschäftigt sich in geordneter Weise; keine Inkohärenz der sprachlichen Äußerungen; Krankheitseinsicht. Natürliche affektive Erregung und natürliche Ausdrucksbewegungen.

Am 20. Oktober Rückfall. Es tritt wieder eine weinerliche Depression auf; die Kranke spricht wenig und ist wieder völlig inkohärent. Gegen die Umgebung ist sie ablehnend, oft mutacistisch; muß zur Nahrungsaufnahme gezwungen werden, gibt manirierte Hand; keine Muskelspannungen.

Am 22. November ist wieder eine wesentliche Besserung zu konstatieren. Die Kranke beschäftigt sich wieder. Es besteht keine Inkohärenz mehr. Die Ausdrucksbewegungen sind normal. Die psychische Reaktion ist etwas verlangsamt. Im Laufe des Monats Dezember tritt völlige Heilung ein.

Fall 7. Elise Kr., 28 Jahre alt, Feldwebelsfrau. Am 15. September 1908 machte sie eine Geburt durch und stillte bis zum 2. Oktober. Am 5. Oktober trat akut eine psychische Störung auf. Die Symptome derselben waren: plötzlich einsetzende ängstliche Erregung mit Sinnestäuschungen. Sie hörte Musik und sah allerhand Gestalten. Bei der Aufnahme: motorische Unruhe und zeitliche und örtliche Desorientierung. Völlige Nahrungsverweigerung; anfallsweise negativistisch. Keine lebhaften Affektausprägungen. Am 26. Oktober wird folgendes konstatiert: Die Kranke ist viel ruhiger geworden, zeigt keine Affektschwankungen. Sie spricht spontan wenig und meist inkohärent. Personenverkenning, keine Krankheitseinsicht. Geringe Spontaneität. In diesem Zustande wird sie vom Manne nach Hause genommen. Bis Ende Februar 1909 nicht geheilt.

Fall 8. Marie Tr., 29 Jahre alt, Schneidersfrau. Früher gesund. Am 18. September Geburt eines Kindes von etwa 8 Monaten. Das Kind kam tot zur Welt. Seit dem 21. September zeigte die Frau in ihrem psychischen Verhalten eine Veränderung: Depressive Stimmungslage; man solle sie schlagen, sie ins Wasser werfen, ihr Blut sei vergiftet. Die Kranke wurde aggressiv gegen die Umgebung. Orientierung ungestört; die Kranke hörte Stimmen und sah Gestalten.

Aufnahme am 28. September 1908. Blasses Gesicht und mäßige Ernährung. Normale innere Organe, kein Fieber, Puls 100. Halluzinatorische Erregung; inkohärente sprachliche Äußerungen; stereotype Haltung, Mangel aller Ausdrucksbewegungen, starrer Gesichtsausdruck. Am 10. Oktober wurde konstatiert: stereotype Haltung, geringe Spontaneität; indifferente Affektlage; die Kranke halluziniert noch; dabei keine motorische Erregung.

Am 8. November wurde die Kranke entlassen, ohne daß in dem psychischen Verhalten eine Veränderung eingetreten war.

Fall 9. Frau Sch., Wirtsfrau, 45 Jahre alt. Acht Geburten, nie krank. Kein Potus. Am 20. Juni 1908 begann ganz plötzlich eine Psychose. Aufnahme am 25. Juni 1908. Erstes Stadium der Erkrankung: Cyanose des Gesichts; Pulsbeschleunigung und Pulsunregelmäßigkeiten; unsicherer, etwas schwankender Gang. Sonst keine Symptome von Zirkulationsstörungen. Psyche: Große motorische Unruhe, sinnloser Bewegungsdrang; Rededrang; manische Art anzuknüpfen; meist nur auf eine Antwort zu fixieren. Zeitliche und örtliche Orientierung fehlt. Personenverkenning; Stimmungslage leicht zornmütig, nicht euphorisch oder depressiv. Das zweite Stadium der Erkrankung (24. Juli 1908) ist durch folgende Symptome charakterisiert: Das Orientierungsvermögen ist in jeder Weise wieder hergestellt; starker Rededrang, Bewegungsdrang, viel Geschäftigkeit; zornmütige Stimmungslage mit akuten Steigerungen. Ein drittes Stadium (10. November 1908) war durch folgende Symptome charakterisiert: Orientierung vorhanden; Rededrang; leicht ablenkbar; leicht ideenflüchtig; Bewegungsdrang gering. Die Kranke beschäftigt sich auf der Abteilung und bedient andere. Die Stimmung ist eine reizbare. Die Kranke ist unproduktiv und urteilsschwach; so erzählt sie von ihren Verwandten, daß sie 2 Milliarden Mitgift erhalten habe.

Am 1. Februar 1909 wurde die Kranke ungeheilt entlassen. Sie war während der letzten Wochen wieder stärker erregt. Sie war reizbar, mißtrauisch und zeigte zahlreiche, oft ganz unsinnige Beziehungswahnvorstellungen. Sie deutete zahlreiche Erlebnisse und Situationen auf der Abteilung im Sinne ihrer Wahnvorstellungen um. Krankheitseinsicht fehlte vollständig.

Fall 10. Frau Johanna G. M., 28 Jahre alt, Ehefrau. Vater potator. Seit 10 Jahren verheiratet. 3 Kinder. Vor 9 Monaten ein Abort. Zur Zeit der Menses immer etwas

erregt. Beginn der akuten Psychose am 12. Dezember 1907. Aufnahme in die Klinik am 16. Dezember 1907. Guter Ernährungszustand, zahlreiche vasomotorische Störungen. Orientierung ungestört. Patientin faßt rasch und gut auf, gibt korrekte Antworten. Oftmals weint sie laut; durch Zureden läßt sich ein Stimmungsumschlag hervorrufen. Sie lacht dann laut schreiend; dabei motorisch kaum erregt. Sie liegt ruhig im Bett oder in der Badewanne.

27. Dezember. Anfallsweise motorisch erregter; dabei lautes Weinen oder Lachen; dabei viel kohärente Ausdrucksbewegungen; keine Stereotypien, keine Maniertheiten. Durch Zureden läßt sich die Erregung beeinflussen. Patientin ist krankheitseinsichtig bis zu einem gewissen Grade (ich muß so schreien, ich kann nicht anders als so schreien, es hat einer den Teufel in mich hineingejagt). Patientin ist gut zu fixieren. Es besteht für gewöhnlich kein Rededrang und kein Bewegungsdrang.

Am 3. Januar 1908. Patientin liegt ruhig im Bett und weint häufig. Kein Bewegungsdrang, kein Rededrang. Sie berichtet, sie habe Mäuse und Ratten gesehen und habe Angst; zeitweise fühle sie auch, wie die Mäuse an ihrem Körper waren.

8. Januar 1908. Beziehungswahn; Patientin glaubt sich beeinflußt und meint, es wird etwas mit ihr gemacht.

15. Januar 1908. Orientierung ungestört. Es besteht kein Rededrang und kein Bewegungsdrang. Zurzeit lassen sich keine kohärenten Antworten von der Patientin erhalten. Meist versteckt sie sich unter der Bettdecke, weint, ist wenig zugänglich und gegen die Familie ganz ablehnend. Sie fragt nie nach derselben.

31. Januar 1908. Orientierung normal. Patientin kennt die Kranken auf der Abteilung sehr gut, sogar mit Namen. Sie berichtet über Angstgefühl und Stimmen.

6. Februar 1908. Seit einigen Tagen ruhiger, aber läppisch in den Ausdrucksbewegungen; sie lacht vor sich hin, meist ganz stuporös. Orientierung vorhanden. Stimmungslage nicht zu beeinflussen. Ganz indifferent gegen die Umgebung und Familie. Dabei hat man oft den Eindruck, als wenn die Stimmungslage doch eine euphorische ist. Patientin spricht jetzt ganze Sätze und Worte nur buchstabierend, dabei ist sehr auffällig, daß die Kranke diese Fähigkeit sehr gut beherrscht und sich sichtlich Mühe gibt, die Sprechweise durchzuführen. Die gezierten Ausdrucksbewegungen und Haltungstereotypien sind nicht immer ungraziös. Während des ganzen Jahres zeigt die Kranke genau dasselbe Verhalten.

Am 12. Dezember wird folgendes konstatiert: Zahlreiche gezielte, nicht immer ungraziöse Bewegungen und Haltungen; buchstabierende Sprechweise, Stimmungslage eher euphorisch. Einzelne richtige Antworten wechseln mit falschen. Meist gibt die Kranke keine Auskunft. Beim Stechversuch treten lebhaft Abwehrbewegungen auf.

Februar 1909 wird dasselbe psychische Verhalten konstatiert.



Die objektive Psychologie und ihre Begründung.

Von

Akademiker Professor Dr. W. v. Bechterew (St. Petersburg).

Was ich unter objektiver Psychologie verstehe, hat mit dem bisher geübten psychologischen Studium nicht viel gemeinsam. Denn die objektive Psychologie, um die es sich im nachstehenden handelt, beschäftigt sich nicht mit subjektiven oder Bewußtseinsprozessen. Man hat bisher vor allem die sog. bewußten Erscheinungen in der Psychologie behandelt. „Die Psychologie ist am besten als Wissenschaft zu definieren, die die Zustände des Bewußtseins als solche zu beschreiben und erkennen sucht“, heißt es bei James¹⁾. „Unter Zuständen des Bewußtseins versteht man hier die Erscheinungen der Empfindung, Wünsche, Emotionen, Erkennen, Urteilen, Entschluß, Wollen usw.“ Zum Verständnis dieser Erscheinungen gehört einerseits die Kenntnis der Ursachen und Bedingungen, unter welchen sie entstehen, andererseits die Kenntnis der von ihnen hervorgerufenen Wirkungen, soweit diese Ursachen und Wirkungen sich überhaupt feststellen lassen.

Gegenstand der Psychologie von früher und heute ist also die sog. innere Welt, und da diese Innenwelt nur der Selbstbeobachtung zugänglich ist, so kann nur Selbstbeobachtung als Grundmethode der modernen Psychologie dienen. Zwar führen einige auch den Begriff des unbewußten Prozesses in die Psychologie ein, jedoch unter Qualifikation derselben als etwas Bewußtes bzw. als eine Art latentes Bewußtsein. Die Frage der unbewußten psychischen Prozesse ist in der modernen Psychologie im ganzen noch strittig. Dr. Cesca²⁾ liefert eine Übersicht der hierhergehörigen Arbeiten, ebenso beschäftigen sich damit Lewis³⁾, Mill⁴⁾, Hamilton⁵⁾ und viele andere, so daß ein näheres Eingehen auf diesen Gegenstand hier vermieden werden kann. Während die einen an die Existenz unbewußter Prozesse glauben, wollen andere das Unbewußte ganz aus der Sphäre des Psychischen hinausweisen. Nach Ziehen (Physiol. Psychologie) z. B. ist alles, was unserem Bewußtsein gegeben ist und nur dies für das Psychische bezeichnend. Psychisches und Bewußtes sind nach diesem Autor für uns vorläufig gänzlich identisch; was unbewußte Empfindungen, Vorstellungen usw. sind, wissen wir nicht. Wir kennen Empfindung und Vorstellung nur so weit, als sie uns zum Bewußtsein kommen. Die sog. un-

¹⁾ James, Text-book of psychology.

²⁾ G. Cesca, Über die Existenz von unbewußten psychischen Zuständen. Vierteljahrsschrift f. wiss. Psychologie. 1885., Bd. 9.

³⁾ Lewis, Problems of life and mind. 1879.

⁴⁾ Mill, Analysis of the phenomena of human mind. 1878.

⁵⁾ Hamilton, Lectures on Metaphysic and Logic. 1882.

bewußten Prozesse sind nach Ziehen bloß abgelaufene materielle Prozesse, die erst später psychische oder Bewußtseinsakte anregen. Als Begriff jedoch ist der unbewußte psychische Prozeß inhaltlos.

In ähnlichem Sinn wie Ziehen bezeichnen auch andere Autoren¹⁾ „ein unbewußtes Seelenleben für buchstäblich unhaltbar“. Wenn man auch manchmal davon spricht, so hat der Ausdruck entweder gar keinen Sinn oder ist mindestens nicht ganz präzise.

Somit bleibt die Selbstbeobachtung Hauptquelle der Psychologie und die Psychologie Wissenschaft von den Tatsachen des Bewußtseins als solchen.

Nun lehrt aber die Erfahrung, daß Selbstbeobachtung nicht einmal zur Erkennung des eigenen Seelenlebens hinreicht. Zu welchen Fehlschlüssen man mit subjektiven Prozessen selbst hinsichtlich der Erscheinungen des Gedächtnisses und der Erinnerung kommt, zeigen Ebbinghaus²⁾ Untersuchungen über mechanisches Lernen, wonach psychische Zustände, die einmal vorhanden waren und dann aus dem Bewußtsein verschwanden, dennoch faktisch nicht aufhören zu existieren, was auch experimentell nachweisbar ist.

Andererseits bleibt der subjektiven Psychologie die Untersuchung der bewußten Prozesse anderer vollkommen verschlossen, denn es fehlen ihr dazu geeignete Methoden. Wenn wir, schreibt einer der vorgenannten Autoren, von einem fremden Seelenleben sprechen, und selbst wenn wir es erforschen wollen, so ist das nur möglich unter der Voraussetzung, daß es außer uns andere Wesen gibt, denen eine ebensolche Fähigkeit direkten Erkennens zukommt, wie uns selbst, und bei allen unseren Schlüssen von dem Seelenleben dieser Wesen müssen wir uns an ihre Stelle setzen und uns dann lebhaft vorstellen, was wir in ihrer Lage empfunden hätten. Somit wird ein guter Psycholog nur der sein können, der sich selbst gut beobachtet³⁾ und — fügen wir hinzu — eine gute Einbildungskraft hat.

Denn ein Studium des Psychischen ist von jenem Standpunkt nur möglich auf Grund der Vorstellung unserer etwaigen eigenen subjektiven Erlebnisse anstatt der bei anderen vermuteten analogen Erlebnisse.

Es handelt sich in diesem Falle also um Analogie als wissenschaftliche Untersuchungsmethode. Die Unbrauchbarkeit dieser Methode in der Psychologie ist aber mehr als evident, wie ich an einem anderen Orte nachwies⁴⁾. Die Analogie betrifft hier sogar Erscheinungen zweier verschiedener Selbstbewußtseine, die in vielen Beziehungen unvergleichbar und nur durch innere Selbstbeobachtung, für die ein genaues Maß fehlt, erkennbar sind. Ch. Richet bemerkt mit Recht, „daß innere Selbstbeobachtung ein mächtiges Mittel ist, aber nur auf ein Gebiet, nämlich das der Selbsterkenntnis, angewendet werden kann. Darüber hinaus ist sie unfruchtbar und schädlich. Das Ich kennt sich, betrachtet sich, beobachtet sich; man darf daher über die Grenzen dieses Ich nicht hinausgehen, das so weit ist, daß darin noch unendlich viel zu tun übrig bleibt, und doch so eng, daß unsere unbefriedigte Wißbegier immer weiter vordringen will.“ Weiter gehen kann nur die Wissenschaft mit ihren strengen Methoden, ihren präzisen Apparaten und Messungen,

1) Nečajev, Psychologie für Pädagogen u. Lehrer. St. Petersburg 1904.

2) H. Ebbinghaus, Über das Gedächtnis. 1885.

3) A. Nečajev, a. a. O., S. 22.

4) W. Bechterew, Vestn. psycholog. 1904. S. 655—658.

mit ihrem langsamen, scharfsichtigen, aber sicheren Fortschreiten. Kurz, die innere Beobachtung kann nur auf eine Erkenntnis der Bewußtseinserscheinungen rechnen. Die allgemeinen Eigenschaften der trägen und denkenden lebenden Materie werden immer unerkannt bleiben; sie gehören der Physik, Chemie und Physiologie. Und doch verfällt Richet¹⁾ in denselben Fehler, da er annimmt, daß man in der allgemeinen Psychologie, die auf eine Synthese der psychischen Erscheinungen vom einfachen Reflex bis zum komplizierten Verstandesprozeß abzielt, sich bald der Selbstbeobachtung, bald der Beobachtung anderer Lebewesen, bald des Experimentes bedienen darf. Natürlich kann, so lange man ganz auf objektivem Boden bleibt, von einer denkenden lebenden Materie nicht einmal die Rede sein.

Irrtümlich ist auch die psychologisch-positivistische Richtung, zu der, wie wir sahen, James gehört: „Man sagt, Psychologie müsse als Naturwissenschaft behandelt werden. Man vergißt dabei aber, daß alle Naturwissenschaft objektiv ist, daß ihr überall objektive Beobachtung und Erfahrung zugrunde liegen.“

Die verbreitete Auffassung der Psychologie als Wissenschaft, die nur Tatsachen oder Erscheinungen des Bewußtseins umfaßt, ist nach meiner Ansicht vollkommen unrichtig. Die Psychologie soll nicht bloß Bewußtseinserscheinungen behandeln, sondern auch unbewußte psychische Erscheinungen verfolgen; in ihr Gebiet fallen zugleich alle Außenerscheinungen der Organismustätigkeit, so weit sie das psychische Leben zum Ausdruck bringen. Endlich soll sie auch die biologischen Grundlagen der psychischen Tätigkeiten erforschen.

Unsere Bewegungen, gleichgültig ob es sich vom Standpunkte subjektiver Psychologie als willkürlich, unwillkürlich, Ausdrucks- oder Instinktbebewegungen handelt, können der Psychologie nicht entzogen werden. Die Veränderungen der Atmung, des Herzschlages, die unter Einfluß psychischer Prozesse zustande kommen, sind ebenfalls Gegenstand der Psychologie, denn ihre Kenntnis erklärt die Beziehungen zwischen psychischen Erscheinungen und den Körpervorgängen, der Einfluß psychischer Prozesse auf den Zustand der inneren Organe und auf die körperlichen Vorgänge überhaupt, sowie der Einfluß der psychischen Tätigkeit auf die Verrichtungen der inneren Organe ist schon deshalb Gegenstand der Psychologie, weil die Kenntnis dieser Tatsachen einen Schlüssel zum Verständnis der psychischen Erscheinungen als solche liefert und zugleich über die Grundbedingungen des Zutagetretens der psychischen Prozesse Licht verbreitet. Diese Bedingungen bilden auch die Grundlage unserer Kenntnis von den Prozessen, die in anderen uns ähnlichen Wesen von statten gehen.

Was ist sonach Psychologie?

Psychologie ist nach meiner Auffassung Wissenschaft vom psychischen Leben überhaupt und nicht nur von seinen bewußten Äußerungen. Aufgabe der Psychologie soll daher sein der psychische Prozeß im weitesten Sinne, also das Studium sowohl der bewußten, als auch der sog. unbewußten Erscheinungen der psychischen Tätigkeit, sowie das Studium der Außenerscheinungen der psychischen Tätigkeit, soweit sie die Besonderheiten und den Charakter dieser Tätigkeit zum Ausdruck bringen; endlich das Studium aller biologischen Prozesse, die zu den psychischen in nächster Beziehung stehen. Natürlich handelt es sich dabei nicht bloß um Erscheinungen

¹⁾ Ch. Richet, Versuch einer allg. Psychologie. Russ. Ausg., S. 8—9.

des individuellen Seelenlebens, sondern auch um das psychische Leben ganzer Gruppen von Individuen (Masse, Gesellschaft, Volk) sowie um das psychische Leben der Tierwelt. Daraus ergibt sich eine Einteilung der Psychologie in individuelle, soziale, nationale, vergleichende Völkerpsychologie und sog. Zoopsychologie.

Da wir es bei dem Studium des psychischen Lebens nicht nur mit entwickelten, sondern auch mit in Entwicklung begriffenen Individuen zu tun haben, so ergibt sich daraus als besonderer Zweig die Psychologie des Kindesalters als Wissenschaft, die sich mit dem Studium der Gesetze und der sukzessiven psychischen Entwicklung des Einzelindividuums zu befassen hat.

Zu den Aufgaben der Psychologie gehört ferner nicht nur das Studium der allmählichen Ausbildung der psychischen Sphäre, sondern auch das Studium der Mittel und Wege, die einer regelrechten Erziehung und psychischen Entwicklung günstig sind. Es tritt daher als besonderer Zweig mit speziellen Aufgaben die pädagogische Psychologie hinzu.

Jenes weite Gebiet der Psychologie, das die Beziehungen zwischen subjektiven Erlebnissen und physischen Veränderungen im Organismus und speziell im Gehirn verfolgt — die sog. physiologische Psychologie, zielt auf eine Darstellung der gegenseitigen Beziehungen zwischen psychischen und physiologischen Prozessen ab. Dem entsprechend hat die Psychophysiologie die Kenntnis sowohl der beschreibenden, als auch der erklärenden Psychologie zur Voraussetzung¹⁾.

Auf die Ziele der allgemeinen Psychologie bzw. der Biopsychologie kann hier noch nicht eingegangen werden.

Da ferner nicht nur gesunde Individuen, sondern auch Geisteskranke Gegenstand psychologischen Studiums sind, so führt dies uns zum Gebiet der pathologischen Psychologie als Wissenschaft von den anormalen Äußerungen der psychischen Sphäre, die die Aufgabe der Psychologie des normalen Lebens beleuchten sollen.

Da endlich auch die Abweichungen menschlicher Handlungen von bestimmten sozialen Bedingungen psychologisch erklärbar sind, so kann auch die Psychologie der Verbrecher bzw. die sog. Kriminalanthropologie als besonderer Zweig psychologischer Forschung genannt werden.

Dazu kommt dann die historische Psychologie als Wissenschaft von der historischen Entfaltung der menschlichen Psyche.

Damit wären vorläufig alle wesentlichen Gebiete der Psychologie erschöpft.

Wo aber, wird man fragen, findet die Experimentalpsychologie ihren Platz?

Sie, die hier bisher mit Absicht umgangen wurde, umfaßt alle psychologischen Erkenntnisse, die auf experimentellem Wege gewonnen werden können. Hier liegt also ein spezieller Forschungsgegenstand nicht vor, sondern es handelt sich nur um eine besondere Forschungsmethode. Nur soweit diese Methode nicht alle Abschnitte der Psychologie umfaßt, kann die Bezeichnung Experimentalpsychologie aufrecht erhalten werden, sie ist aber im Grunde ebenso überflüssig, wie die Bezeichnung empirische Psychologie, die früher noch vielfach im Gebrauch war, jetzt aber nicht mehr fortbesteht.

¹⁾ Lipps, Die Wege der Psychologie. Internat. psych. Kongreß zu Rom am 26. bis 30. April 1905.

Wenn man von dem Versuche einiger moderner Zoopsychologen absieht, rein objektive Methoden ihren Untersuchungen zu Grunde zu legen, so darf man wohl sagen, daß bisher in dem ganzen weiten Gebiet der Psychologie des Menschen die Selbstbeobachtung als führende und fast alleinige Untersuchungsmethode dasteht. Mit anderen Worten, die Psychologie von bisher beschäftigt sich fast ausschließlich mit Selbstbeobachtung und muß daher als subjektive Psychologie bezeichnet werden. Sie ist im wahren Sinn des Wortes Psychologie des individuellen Bewußtseins, wie man sie bisher aufgefaßt hat und noch jetzt allgemein auffaßt.

Ihre Aufgabe ist genaue Beschreibung und Erklärung der Erscheinungen des Bewußtseins. Sie zerfällt demgemäß in eine beschreibende und eine erklärende Psychologie. Beide basieren in ihren Sätzen auf Selbstbeobachtung und Selbstanalyse. Subjektivismus durchdringt die ganze moderne Psychologie von Anfang bis zu Ende, den experimentellen Teil nicht ausgenommen. Alle Definitionen psychologischer Tatsachen beruhen auf Selbstbeobachtung. Die Psychologen betrachten daher die verschiedenen Erscheinungen des Bewußtseins als Empfindung, Vorstellung, Begriff, Gedächtnis, Assoziation, Selbstbewußtsein oder Ich usw. Dabei werden die Vorgänge der Perzeption in den peripheren Organen und die psychischen Außenerscheinungen (Bewegungen, Wirkungen der Drüsenfunktionen usw.) von den Psychologen nicht zu den eigentlichen psychischen Prozessen gerechnet, und deshalb bleiben letztere ohne Anfang und Ende. Selbst vollkommen objektive psychische Äußerungen wurden voneinander unterschieden nach subjektiven Merkmalen, die nur der Selbstbeobachtung und Selbstanalyse zugänglich sind.

Nach Ziehen z. B. sind als Handlungen zu bezeichnen, die durch im Gedächtnis erhaltene Vorstellungen verändert sind, oder Bewegungen mit psychischer Grundlage.

Den Unterschied zwischen Handlung und automatischer Bewegung findet Ziehen darin, daß im ersten Falle eine charakteristische Veränderung der Bewegung durch neu auftauchende Erinnerungsbilder stattfindet. Automatische Bewegungen nach diesem Autor sind unbewußt, die Handlung aber ist etwas bewußtes, manchmal sogar willkürliches. An einem anderen Orte findet er einen Unterschied vom automatischen Akt darin, daß bei der Handlung außer Empfindungen, die die Bewegung verändern noch Erinnerungsbilder auftauchen, die die Handlung verändern.

Nun darf aber die psychische Tätigkeit, wo immer sie sich äußern möge, nicht vom Standpunkte subjektiver Erlebnisse allein beurteilt werden. Durch äußere Impulse angeregt erscheint sie als Faktor, der in gesetzmäßiger Weise die Tätigkeit der inneren Körperorgane erregt und das Außenmilieu verändert, weshalb ihre Erscheinungen in der Außenwelt vollkommen der objektiven Untersuchung zugänglich sind.

Diesem Satz liegt die Tatsache zugrunde, daß die psychischen Erscheinungen überall in unmittelbarer Beziehung zu den materiellen Prozessen stehen, die in bestimmten Teilen des Gehirns stattfinden. Psychophysiologie und Pathologie stimmen jetzt darin überein, daß Entfernung bestimmter Teile des Gehirns zur Vernichtung bestimmter zentripetaler Erregungen führt, daß Zerstörung anderer Hirnteile die höheren psychischen Funktionen, soweit sie das Verhalten eines Tieres

oder des Menschen zur Außenwelt betreffen, abschwächen, beseitigen oder in bestimmter Weise alterieren.

Auch ist bewiesen, daß die psychischen Funktionen mit dem Zustand der Gehirnzirkulation und mit der Zusammensetzung des die Nervenzellen ernährenden Blutes in Zusammenhang stehen. Schon die bloße Kompression der Carotiden hebt die psychischen Tätigkeiten äußerlich auf. Gewisse Gifte, sowie pathologische Veränderungen der Blutzusammensetzung bei Allgemeinerkrankungen verändern in radikaler Weise auch die psychischen Funktionen.

Andererseits wissen wir, daß alle psychischen Erscheinungen einen zeitlichen Verlauf haben, in ihren Äußerungen an eine bestimmte Zeit gebunden sind.

Alle psychischen Prozesse verlaufen in einem Milieu, das einen bestimmten Widerstand bedingt, was an und für sich beweist, daß alle psychischen Prozesse nicht nur subjektive Erlebnisse sind, sondern gleichzeitig auch materielle Prozesse. Mit anderen Worten, es gibt keinen psychischen Vorgang, der nur subjektiv oder geistig im philosophischen Sinn des Wortes wäre und nicht von bestimmten materiellen Prozessen begleitet würde. Diese Tatsache erklärt uns auch, warum jede geistige Arbeit von einer bestimmten, durch tätigen Zustand des Gehirns bedingten Reihe Organismusveränderungen begleitet wird und zur Ermüdung führt.

Es ist keine genaue Ausdrucksweise, wenn man von einem parallelen Ablauf des Subjektiven und Objektiven während der psychischen Arbeit spricht.

„Wir müssen strikt an dem Standpunkt festhalten, daß es sich in diesem Fall nicht um zwei parallel ablaufende Prozesse, sondern um einen und denselben Prozeß handelt, der gleichzeitig in materiellen bzw. objektiven Veränderungen des Gehirns und in subjektiven Erscheinungen sich äußert. Man darf nicht vergessen, daß beide Reihen von Erscheinungen Ausdruck sind eines und desselben neuropsychischen Vorganges, der durch Tätigkeit der Energie der Centra bedingt wird. Wir können und müssen daher, um Mißverständnisse und die herkömmliche Gegenüberstellung zwischen Geistigem und Materiellem zu vermeiden, gegenwärtig nicht von seelischen oder psychischen Prozessen im wahren Sinn des Wortes reden, sondern von dem Begriff des neuropsychischen Prozesses ausgehen, wo von Psychischem die Rede ist, da hat man an neuropsychische Vorgänge zu denken, also an das Neuropsychische; bei den Protisten, wo ein Nervensystem fehlt, würde es sich in diesem Fall um Biopsychisches handeln¹⁾?“

Wo im folgenden der Ausdruck „psychisch“ vorkommen wird, hat dieser Begriff nicht den gewöhnlichen Sinn, soll er nicht nur Subjektives bezeichnen, sondern überall auch die objektiven bzw. materiellen Gehirnprozesse umfassen, die überall den psychischen Vorgang begleiten, mit anderen Worten, es wird unter „psychischem“ Neuropsychisches verstanden werden.

Unzweifelhaft sind die Äußerungen des Neuropsychischen auch objektiver Beobachtung und Kontrolle zugänglich, soweit es sich um die Beziehungen der Außenwirkungen zu den Außenerscheinungen der psychischen Tätigkeit handelt²⁾.

¹⁾ W. Bechterew, Die objektive Psychologie und ihr Gegenstand. Vestn. psiholog. 1904. Revue scientifique 1906.

²⁾ W. Bechterew, ibidem 1904. Revue scientifique 1906. — Die objektive Untersuchung der neuropsychischen Tätigkeit. Rede auf dem internationalen psychiatrischen Kongresse in Amsterdam 1907.

Diese Art Erkenntnisse umfaßt der Name „objektive Äußerungen des Neuro-psychischen“; das Wissensgebiet, das die Beziehungen zwischen Außenwirkungen und Äußerungen des Neuropsychischen behandelt, nenne ich objektive Psychologie.

Die objektive Psychologie in diesem Sinne läßt die Erscheinungen des Bewußtseins vollkommen beiseite. Sie studiert und erklärt nur Beziehungen der Lebewesen zu den Außenbedingungen, die in der einen oder anderen Weise auf sie einwirken, beschäftigt sich aber nicht mit den inneren oder subjektiven Erlebnissen, die als Erscheinungen des Bewußtseins bekannt und nur der Selbstbeobachtung zugänglich sind. Demnach weist die objektive Psychologie, von der hier die Rede ist, die Methode der Selbstbeobachtung vollkommen ab, vielmehr sollen die psychischen Funktionen nur einer objektiven Registrierung und Kontrolle unterliegen. Sie soll in allen ihren Teilen bedingungslos objektiv sein.

Man sollte meinen, das Experiment, wie es vor mehreren Jahrzehnten im psychologischen Studium gehandhabt wird, mache die Psychologie zur objektiven Forschung. In Wirklichkeit aber ist dies nicht der Fall. „Sehr oft,“ bemerkt Richet, „schreibt man den Vertretern der experimentellen Psychologie eine Meinung zu, die sehr leicht zu widerlegen ist. Man sagt, sie erkennen nur das äußere Experiment an und leugnen jede Bedeutung meiner Erfahrung und Selbstbeobachtung. Und doch denken die Physiologen nicht daran, die subjektive Beobachtung der Elemente unseres Bewußtseins aufzugeben. Wie anders studiert der Physiologe die Erscheinungen des Gedächtnisses, der Phantasie usw., als durch Beobachten derselben am eigenen Ich? Welcher Physiologe oder Naturforscher hat das Gegenteil behauptet und warum soll man diesen Satz bestreiten, da niemand ihn verteidigt? Selbstbeobachtung macht den Kern der empirischen Psychologie aus; sie ist ebenso fruchtbringend und berechtigt, wie die allerexperimentellste Psychologie, die man sich nur denken kann! Die Erscheinungen, die man durch solches Studium seines Ich erkennt, sind von gleicher Bedeutung, wie jene Erscheinungen, die man im physiologischen Laboratorium mit den aller vollkommensten Methoden moderner Technik ermittelt hat¹⁾.

Das Experiment dient in gleicher Weise den Zielen subjektiver und objektiver Psychologie, je nachdem, was man vom Experiment erwartet.

Will man experimentell irgendwelche Erscheinungen des Bewußtseins erklären, z. B. die Sukzessivität der subjektiven Erscheinungen, ihre qualitative Seite usw., und stützt man sich dabei auf Selbstbeobachtung, wie dies im modernen psychologischen Laboratorium gewöhnlich geschieht, dann dient das Experiment subjektiv-psychologischen Zielen. Von experimentellen Arbeiten, die im Dienste subjektiver Psychologie stehen, sind jene vor allem zu nennen, die mittels Veränderung der Außenbedingungen Veränderungen der Bewußtseinsphäre hervorrufen, die dann der Kontrolle durch Selbstbeobachtung unterliegen; das Resultat ist eine Bereicherung unserer Erkenntnisse von der Innenwelt. Einige Forscher erwarten sogar von allen experimentellen Untersuchungen eine Erklärung der Tatsachen des Bewußtseins. Sie verlangen, daß das Experiment notwendig begleitet sei von weitgehender Beleuchtung mittels Selbstbeobachtung. Diese Autoren ver-

¹⁾ Ch. Richet, Versuch einer allgemeinen Psychologie. Russ. Ausg., S. 8.

folgen natürlich Aufgaben der subjektiven Psychologie, der das Experiment, wie gesagt, ebenfalls wesentliche Dienste bei der Lösung vieler Fragen leistet.

„Man soll“, schreiben Binet und Henry¹⁾ mit Bezug auf das psychologische Experiment, „die Antworten des Geprüften nicht einschränken und vereinfachen, sondern im Gegenteil ihm volle Freiheit lassen, das zu äußern, was er fühlt, und ihn sogar dringend veranlassen, während der ganzen Dauer des Experimentes sich aufmerksam zu beobachten. Dieses Verfahren hat den Vorzug, daß es die Untersuchung nicht in den Kreis einer einzigen vorgefaßten Idee bannt; man ermittelt dabei nicht selten neue unvorhergesehene Tatsachen, die es oft ermöglichen, den Mechanismus eines bestimmten Bewußtseinszustandes zu begreifen.“

Münsterberg betont ebenfalls die Notwendigkeit einer vollen Beleuchtung des Experimentes und der damit gewonnenen Zahlenwerte; dieses Skelett soll das Subjekt mit dem Fleisch und Blut der allgeringsten Erinnerung der erlebten Bewußtseinsprozesse umhüllen.

Gegen ähnliche Tendenzen ist nichts einzuwenden, wenn es sich darum handelt, mittels des Experimentes Bewußtseinszustände zu beleuchten, die dem Gebiet subjektiv-psychologischer Untersuchung angehören. Aber für die Aufgabe der objektiven Psychologie, wie ich sie verstehe, ist eine subjektive Analyse nicht nur nicht notwendig, sondern direkt unnütz.

Dennoch ist und bleibt das Experiment die erste Waffe der objektiven Psychologie, falls es so eingerichtet ist, daß nach Möglichkeit alle psychischen Außenerscheinungen genau und vollständig zur Registration gelangen in ihren Beziehungen zu den gegebenen Außenwirkungen.

Die objektive Psychologie, von der hier die Rede ist, nimmt sowohl an bewußten, als auch an unbewußten Prozessen eine materielle Seite an und betrachtet die psychischen Prozesse nur in ihren objektiven Erscheinungen, ohne die subjektive Seite des Psychischen zu verfolgen. Sie umgeht aber dabei keineswegs die entsprechenden Prozesse, die im Gehirn angenommen werden und die bis zu einem bestimmten Grade der objektiven Untersuchung mittels feiner physikalischer Apparate zugänglich sind.

Für die objektive Psychologie gibt es keine Frage über Bewußtsein oder Unbewußtsein. Sie läßt diese Frage beiseite und überläßt sie vollkommen der subjektiven Psychologie. Die objektive Psychologie befaßt sich nur mit den objektiven Äußerungen des Psychischen und mit den Beziehungen, die infolge innerer Verarbeitung in verschiedenen Fällen zwischen den Außenwirkungen und jenen Außenerscheinungen sich herausstellen, die nach ihnen folgen und durch Tätigkeit höherer Gehirncentra bedingt werden. Wie bekannt ist, erweist die subjektive Psychologie für die Vorgänge des Bewußtseins keine äußeren Kennzeichen. Wir können vom rein objektiven Standpunkt die Frage nicht entscheiden, ob ein Prozeß im Bewußtsein verlief oder nicht. Alle hierauf bezüglichen Versuche entbehren einer streng wissenschaftlichen Grundlage und gehen über unsichere Vermutungen nicht hinaus.

Auerbach hat bekanntlich gefunden, daß der enthirnte Frosch, falls man seine Rückenhaut mit einer Säure reizt, je nach Lage der gereizten Stelle ent-

¹⁾ Binet, Henry et Philippe, Einleitung in die experimentelle Psychologie. 1903. S. 14.

sprechende Gliederbewegungen macht, um den Reiz zu entfernen. Können wir sagen, ob es sich hier um einen bewußten oder unbewußten Vorgang handelt?

Man ist in dieser Frage bisher über Vermutungen nicht hinausgekommen. Ziehen bemerkt über diesen Versuch, „es liege kein Grund vor, auf die Existenz paralleler psychischer Prozesse für höhere und kompliziertere Prozesse zu schließen“. Aber worauf gründet sich diese Annahme? In die Seele des geköpften Frosches kann niemand hineinsehen; und urteilt man nach Selbstbeobachtung hinsichtlich der komplizierten Reflexe, dann ergibt sich, daß die komplizierten Reflexe ebenfalls nicht ganz ohne Bewußtsein sind und daß man wenigstens nicht berechtigt ist, ihnen jedes Bewußtsein abzusprechen.

Selbst für kompliziertere Reflexbewegungen beim bis an die Thalami enthirnten Frosch, der beim Sprunge bekanntlich Hindernisse, die stärkeren Schatten werfen, umgeht, leugnet Ziehen ebenfalls eine parallele Entwicklung psychischer bzw. bewußter Prozesse. Es ist unnötig, auf die Motivierung solcher Schlüsse näher einzugehen. Es gibt eine solche nicht, wenn man von der Analogie dieser Bewegungen mit den automatischen Bewegungen des Klavierspielers oder Treppensteigers absieht. Die Bewegungen des Klavierspielens und Treppensteigens brauchen nicht automatisch, sondern können auch vollkommen bewußt, mit entsprechender Aufmerksamkeit ausgeführt werden, und doch sind wir nicht imstande, diese bewußten Bewegungen von analogen automatischen bzw. unbewußten Bewegungen zu unterscheiden.

Auch die Instinkte haben nach Ziehen nichts bewußtes an sich; er verweist sie gleich den Reflexen und automatischen Bewegungen in die Physiologie, nicht in die physiologische Psychologie. Bei den komplizierten Bewegungen des Nestbaues handelt es sich nach Ziehen um reflektorische Reize, die von den Geschlechtsorganen ausgehen, wobei ein erblich erworbener Mechanismus ohne Beteiligung irgendwelcher Vorstellungen in Aktion treten soll. Diese Instinkte verlieren bereits den Charakter des Reflexes und gehören zu den automatischen Bewegungen, denn es kommen zu dem ursprünglichen Reiz von den Geschlechtsorganen viele neue sich wiederholende Reize hinzu (der Anblick des Strohhalmes, des Wollefetzens, den der Vogel zum Nest bringt), die in entsprechender Weise die Bewegung verändern und richten, wie beim springenden Frosch der Gesichtseindruck die Richtung des Sprunges verändert.

Einen Beweis für das Fehlen von Bewußtsein in diesen komplizierten Handlungen, die Ziehen selbst wegen ihrer ungemeinen Variabilität zu den bewußten oder willkürlichen Handlungen rechnet, soll durch die mechanischen Bewegungen des Klavierspielens gegeben sein. Dieses trifft aber nur bedingungsweise zu, und außerdem kann das Klavierspiel, wie gesagt, bewußt oder unbewußt ausgeübt werden, so daß dieses Beispiel mehr eine Analogie, als einen wissenschaftlichen Beweis darstellt.

Es bedarf wohl keines Beweises, daß ein sicheres äußeres Kriterium des Bewußten fehlt, und zwar um so viel mehr, als auch bei den einfacheren Reflexen eine Anpassung an ein bestimmtes Ziel und ein Vermögen, Hindernisse zu umgehen, d. h. die Antwortbewegungen entsprechend den Umständen zu regulieren, vorhanden ist. Die Einführung des Bewußtseins-elementes in den psychischen Prozeß liefert uns keine neue Erklärung für den Prozeß selbst und ermöglicht

keine Trennung gegenüber Unbewußtem bzw. Automatischem. Diesen Satz unterschreiben selbst diejenigen, die ohne den Nachweis von Bewußtsein überhaupt nichts Psychisches zugestehen wollen und das Psychische — was vollkommen irrtümlich — mit Bewußtsein identifizieren.

Nach Ziehen zeigt zwar die Selbstbeobachtung, daß jede Handlung von einem psychischen Prozeß begleitet ist, aber dieser Zusammenhang ist keineswegs notwendig. An und für sich können selbst komplizierte Handlungen leicht als mechanische oder materielle aufgefaßt werden. Im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme, wonach alle Handlungen im menschlichen Leben leichter verständlich sein sollen, falls man sie als psychisch auffaßt, erweist es sich, daß selbst die kompliziertesten und zweckmäßigsten Handlungen vom Standpunkt der materiellen Gehirnfunktion noch besser verständlich werden. Das Wunder und Unbegreifliche besteht eher darin, daß einige Gehirnprozesse, nämlich diejenigen in der Rinde, von parallelen psychischen Prozessen, also von etwas ganz eigenartigem und nur der Selbstbeobachtung zugänglichem begleitet werden¹⁾.

An einer anderen Stelle seines allbekannten Buches äußert sich Ziehen wie folgt: Man muß indessen zugeben, daß der materielle Prozeß, der die Handlung bedingt, an und für sich besteht und vollkommen begreiflich wäre, wenn er ohne jedes Hinzutun eines parallelen psychischen Prozesses ablief, d. h. ohne Empfindungen und Vorstellungen. Das Unbegreifliche besteht gerade darin, daß zur Handlung — im Gegensatz zum Reflex und zur automatischen Bewegung — etwas Neues, nämlich ein paralleler psychischer Prozeß, d. h. eine Assoziation von Empfindungen und Vorstellungen hinzutritt²⁾.

Die Zweckmäßigkeit der Handlungen ist nach diesem Autor jedenfalls durch materielle Gesetze bedingt, so daß parallele psychische Prozesse zu ihrer Erklärung vollkommen überflüssig und unnütz sind. Gerade der parallele psychische Prozeß ist es vielmehr, was, wie gesagt, einer Erklärung bedarf.

Ich betrachte den Gegenstand nicht in dieser Weise und denke nicht daran, das Subjektive für überflüssig zu halten. Es liegt kein hinreichender Grund vor zu der Annahme, das Bewußtsein sei bloß Epiphänomen materieller Prozesse. In der Natur gibt es nichts Überflüssiges; die subjektive Welt ist keine unnütze Größe, keine unfruchtbare Qualität in der neuropsychischen Gesamtarbeit.

In früheren Arbeiten habe ich bereits mehrfach auf die Bedeutung der subjektiven Zeichen in unserem psychischen Leben hingewiesen³⁾ und muß hier nochmals auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Wir wissen, daß die Qualität der subjektiven Zustände, die in uns bei äußeren Reizen auftreten und die wir durch Selbstbeobachtung entdecken können, in direktem Zusammenhang steht mit der Häufigkeit der Schwankungen und mit der Art und Weise, wie der Außenreiz einwirkt. Die Schwingungsgeschwindigkeit des Äthers bestimmt die subjektive Qualität des Lichtstrahles in derselben Weise, wie die Schwingungsgeschwindigkeit der Luftwelle bestimmend ist für die subjektive Qualität der Gehörsempfindung, d. h. die Tonhöhe. Auch der Charakter der Haut-

¹⁾ Ziehen, Physiologische Psychologie, S. 17—18 (nach russischer Ausgabe).

²⁾ Ibidem S. 188.

³⁾ W. Bechterew, Psyche und Leben. St. Petersburg 1904.

reize hängt unzweifelhaft von der Stärke und Art der mechanischen Stöße ab, die die Hautendigungen der Nerven treffen.

Sternberg¹⁾ hat ferner gezeigt, daß alle Süß- und Bitterstoffe ihrer chemischen Konstitution nach nahe miteinander verwandt sind. Nur haben erstere eine Harmonie ihrer chemischen Zusammensetzung. Störung der molekularen Harmonie bedingt bitteren Geschmack; noch größere Disharmonie erzeugt Geschmacklosigkeit. Demnach steht der Charakter der Geschmacksempfindungen in offenkundiger Abhängigkeit davon, wie bestimmte chemische Substanzen auf die Geschmackspapillen einwirken; die Geschmacksempfindungen selbst sind Ausdruck von Molekularveränderungen, die der Reiz in den Papillen selbst hervorbringt. Das gleiche gilt offenbar auch von den Geruchsempfindungen.

Endlich liegt Grund zu der Annahme vor, daß die Gemeingefühle des Angenehmen und Unangenehmen ebenfalls in direkter Beziehung stehen zu den Veränderungen der Molekularprozesse in den Geweben, indem Einflüsse, die den Stoffwechsel steigern, von angenehmen Empfindungen, Einflüsse, die den Stoffwechsel herabsetzen bzw. aufhalten, von unangenehmen Empfindungen begleitet werden. Offenbar handelt es sich auch hier um molekulare Schwankungen, die durch Reize hervorgerufen werden, um Schwankungen, die ausgedehnte Körpergebiete betreffen.

Demnach stellen unsere Empfindungen subjektive Symbole dar, die gewisse Abstufungen bestimmter qualitativer Veränderungen der Außenreize bestimmen, deren Intensität in bestimmter Weise in der Kraft der Empfindung zum Ausdruck kommt. Äußere Differenzen der Reizstärke werden gewissermaßen auf bestimmte subjektive Symbole in ähnlicher Weise übertragen, wie bestimmte quantitative Veränderungen der Substanz von uns in bestimmte arithmetische Zeichen umgesetzt. Da jedoch der Effekt der qualitativen Differenzen unserer Empfindungen ein ungewöhnlich hochgradiger ist, so werden durch sie relativ leicht Differenzen des Einflusses von Außenreizen auf den Organismus bestimmt.

Eine weitere Erleichterung der neuropsychischen Tätigkeit haben wir in den Verbalsymbolen, die es ermöglichen, die in den Empfindungen gegebenen subjektiven Grundzeichen allgemein durch Wortzeichen auszudrücken, die vermöge ihrer subjektiven und objektiven Seite eine Art algebraische Zeichen darstellen, welche die Behandlung der in den Empfindungen gegebenen „arithmetischen“ Zeichen wesentlich erleichtern.

Da das Subjektive in unserer Neuropsychie von den materiellen Prozessen im Gehirn vollkommen untrennbar ist, beides vielmehr gewissermaßen nur zwei Seiten eines und desselben Prozesses vorstellt, so sind die zwischen den subjektiven Symbolen bestehenden Beziehungen offenbar gleichwertig den Beziehungen zwischen den ihnen entsprechenden Gehirnprozessen. Es ist daher natürlich, daß die neuropsychische Tätigkeit infolge der subjektiven Symbole, die wir in den Empfindungen und Vorstellungen, sowie ferner in den Wertzeichen haben, in der gleichen Weise eine Erleichterung erfährt, wie die Behandlung quantitativer Beziehungen durch mathematische Zeichen erleichtert wird.

Die subjektiven Symbole in Gestalt von Empfindungen und Vorstellungen bilden somit innere Zeichen, die die Beziehungen zwischen den verschiedenen

¹⁾ Sternberg, Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd. 20.

Außenreizen und dem Organismus herstellen helfen, und zwar je nachdem ob diese Reize hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Organismus einander nahestehen oder voneinander verschieden sind. Es ergeben sich somit die Beziehungen zwischen den verschiedenen Einflüssen äußerer Naturobjekte auf den Organismus auf Grund eines einzigen, in der Empfindung gegebenen Symbols (Farbe, Geschmack, Geruch, Angenehm oder Unangenehm). Zugleich werden auch die Kombinationen zwischen den Außenreizen bei subjektiven Zeichen nicht durch äußere Besonderheiten ermöglicht, sondern durch solche Eigenschaften, die eine bestimmte Bedeutung für den Organismus haben, und an ihm irgendwelche Veränderungen hervorrufen.

Die Bedeutung des Subjektiven ist damit weitaus nicht erschöpft, es geht aber aus dem Gesagten deutlich hervor, daß die subjektiven Symbole, die wir an uns selbst bei bestimmten Außenwirkungen entdecken, keineswegs ganz überflüssige Begleiterscheinungen der objektiven Veränderungen des Gehirngewebes darstellen. Sie haben vielmehr wesentliche Bedeutung für die Grunderscheinungen und die Hervorbildung der neuropsychischen Sphäre. Doch stehen bei allem dem die qualitativen Unterschiede der subjektiven Zeichen in engster Beziehung zu den objektiven Veränderungen in unseren Centren; mit anderen Worten, sie entsprechen quantitativen Unterschieden der objektiven oder materiellen Prozesse, die am Gehirn vor sich gehen. Daher können wir die subjektiven Zeichen beim Studium der neuropsychischen Außerscheinungen durch entsprechende objektive Veränderungen des Nervengewebes ersetzen und sie durch eine bestimmte Nomenklatur bezeichnen.

Die subjektiven Symbole oder Erscheinungen unserer neuropsychischen Sphäre können, was immer ihre Bedeutung sein mag, mit erreichbarer Genauigkeit nur an uns selbst mittels Selbstbeobachtung untersucht werden; objektiv, wie schon früher bemerkt, bleiben sie der Untersuchung entzogen. Wollen wir daher die Neuropsychie anderer studieren, dann müssen wir auf das Selbstbeobachtungsverfahren ganz verzichten und nur objektive Äußerungen der Neuropsychie untersuchen, die allein unserer Beobachtung zugänglich sind.

Die objektive Psychologie des Menschen befaßt sich, auf Selbstbeobachtung verzichtend, ausschließlich nur mit objektiven Tatsachen und Befunden als Erscheinungen neuropsychischer Tätigkeit. Hierher gehören psychisch bedingte Bewegungen und Sekretionsvorgänge, Sprache, Mimik, Gesten, Tätigkeiten und Handlungen, in einem weiteren Sinn dann als Gebiete, die eigentlich zur objektiven Völkerpsychologie gehören: Sprache, Sitten, Gewohnheiten der Stämme, ihre Gesetze und sozialen Einrichtungen, ihre Industrie und Wissenschaft, ihre Philosophie, Religion und Kunst, kurz alles, was äußerlich die neuropsychische Tätigkeit einzelner und ganzer Völker charakterisiert. Aber alle diese Tatsachen werden hier nicht von subjektiven Gesichtspunkten und nicht an und für sich verfolgt, sondern in Beziehung zu den Einflüssen, die ihre ursprüngliche Veranlassung und äußere Bedingung bildeten.

Studieren wir also die neuropsychischen Prozesse von der objektiven Seite als materielle Prozesse, so geht von dem Schema des Prozesses selbst nichts verloren. Im einfachsten Falle hat der neuropsychische Prozeß das Schema des Reflexes, wo die zur Gehirnrinde gelangende Erregung hier, dank den bestehenden Assoziationsbahnen, Spuren früherer Erregungen wiederbelebt, die größtenteils als

wichtigste Faktoren der durch den neuropsychischen Impuls bedingten Bewegungen auftreten.

Es fragt sich nun, was kommt zu diesem einfachen Schema hinzu, wenn wir statt der erwähnten rein physiologischen Terminologie die gangbare Ausdrucksweise der subjektiven Psychologie annehmen und sagen: der Außenreiz führt dadurch, daß er Empfindungen anregt und in der Hemisphärenrinde Erinnerungsbilder belebt, infolge dieser letzteren zu einer bestimmten Handlung oder Wirkung.

Es bedarf keiner Erklärung, daß das Schema des neuropsychischen Prozesses von der „Sprache der subjektiven Psychologie“ nichts gewinnt, sondern eher dadurch verdunkelt wird, daß wir dabei eine Terminologie annehmen, deren Bedeutung in hohem Grade bedingt ist.

Mögen die neuropsychischen Außenerscheinungen Folge subjektiv-objektiver Prozesse sein, die im Gewebe der Gehirnrinde vor sich gehen. Wir können aber in anderen Geschöpfen das Subjektive unmöglich aufdecken, und daher genügt es zur Erkenntnis dieser zu bestimmten Außenerscheinungen führenden Prozesse diese letzteren zu studieren im Zusammenhang mit den äußeren Einflüssen, die den ersten Anstoß zu jenen gaben; anstatt der angenommenen subjektiven Erscheinungen kommen dabei die entsprechenden objektiven Begleitprozesse. Wir versuchen also nicht im Wege der Analogie mit uns selbst subjektive Erlebnisse zu reproduzieren, die während des neuropsychischen Vorganges erfolgen; vielmehr begnügt sich die objektive Psychologie mit der Annahme bestimmter „Abdrücke“ und Spuren abgelaufener Erregungen im Nervengewebe des Gehirns, die von Außenreizen zurückgelassen wurden, und verfolgt dann die weiteren Kombinationen und Wechselbeziehungen zwischen diesen Abdrücken und Spuren.

Auch bei der Frage der weiteren Verarbeitung dieser Spuren der Außenreize beachtet die objektive Psychologie nicht den subjektiven Charakter der Prozesse, die bei der Verarbeitung stattfinden. Sie bestimmt diese Prozesse ganz und gar nach ihren Außenerscheinungen im Zusammenhang mit den Außenwirkungen, beurteilt sie also ausschließlich von objektiven Gesichtspunkten.

Nach den neuropsychischen Außenerscheinungen erschließen wir nicht den Charakter des subjektiven Prozesses, sondern die Richtung, die die Erregung in den Centren eingeschlagen hat, nachdem sie sich primär unter Einfluß des Außenreizes an der Peripherie entwickelt und centralwärts ausgebreitet; wir erschließen daraus ferner die Beziehungen und Verarbeitung, die die Erregung in den Centren erleidet, ehe der Prozeß an der Peripherie als Reaktion zum Ausdruck kommt.

Bei der Klarlegung dieser Fragen gelangen auch die Hauptpunkte zur Feststellung, durch welche der Prozeß von Anfang (periphere Reizung) bis zu Ende (Muskelbewegung, Sekretion) hindurchgeht. Dabei hat die Darstellung des Verlaufes und der Richtung der objektiven Seite des neuropsychischen Prozesses nicht einen Schatten subjektiver Erlebnisse an sich, sondern es handelt sich dabei ganz und gar um eine Erscheinung, die eine bestimmte physikalisch-physiologische Seite hat.

Die objektive Psychologie verfolgt also das Verhalten objektiv-neuropsychischer Äußerungen der lebenden Substanz zu bestimmten Außenreizen, ohne zu der Annahme subjektiver Erlebnisse zu greifen. Objektiv-psychologisch erscheint jeder Organismus in seinen sämtlichen, auf neuropsychischen Prozessen beruhenden Be-

ziehungen zu der umgebenden Außenwelt als objektiv streng wissenschaftlicher Forschung ebensogut, wie jeder andere Gegenstand in der Außenwelt.

Naturgemäß beschränkt sich die objektive Psychologie nicht auf den Menschen allein, sondern umfaßt sämtliche Lebewesen, die eine neuropsychische Tätigkeit entfalten. Bei einer solchen Erweiterung des Gegenstandes der objektiven Psychologie muß natürlich vor allem festgestellt werden, was wir objektiv als neuropsychischen bzw. psychischen Prozeß zu verstehen haben.

In der subjektiven Psychologie ist nach vielen Autoren, wie wir sehen, Bewußtsein das Kriterium des Psychischen; alle bewußten Vorgänge gelten dabei eo ipso als psychisch, als unbewußte, als nicht psychisch bzw. physiologisch. Obwohl dieses Kriterium sehr trügerisch ist und, wie ich schon früher nachwies¹⁾, jedenfalls auf Genauigkeit nicht Anspruch erheben darf, so handelt es sich dennoch um ein Kriterium, das gewöhnlich Geltung hat und über die Grenzen subjektiver Psychologie nicht hinausgeht.

Auch die objektive Psychologie bedarf einer bestimmten Definition des neuropsychischen Prozesses, um diesen vom nicht psychischen bzw. rein nervösen Prozesse zu unterscheiden. Objektiv können wir hier nun den Begriff des Neuropsychischen zu umgrenzen suchen durch ein derartiges Verhalten des Organismus zu der umgebenden Welt, das eine Verarbeitung der Außenwirkung auf Grund vorhandener individueller Erfahrung zur Voraussetzung hat. Überall, wo Erfahrung besteht, haben wir nicht mehr einfachen Reflex vor uns, sondern Neuropsychisches im wahren Sinn des Wortes. Diese Definition scheidet streng den neuropsychischen Prozeß vom einfachen Reflex. Denn dieser beruht nicht auf gewonnener individueller Erfahrung, sondern auf einer durch langandauernde Wiederholung und Erblichkeit festgestellten automatischen Impulsleitung nach einer bestimmten Richtung.

Auch beim einfachen Reflex spielt Erfahrung eine Rolle, aber nicht individuelle, sondern erbliche. Freilich gibt es Äußerungen der Organismustätigkeit, die eine Übergangsstufe bilden, indem sie teils auf erblicher, teils auf individueller Erfahrung beruhen. Solche Zwischenstufen zwischen Reflex und Neuropsychischem sind als Psychoreflexe bzw. assoziative Reflexe zu bezeichnen. Auch sie, gleich anderen verwandten Erscheinungen, die man psychoorganische oder psychoautomatische bzw. assoziativ-organische oder assoziativ-automatische Bewegungen nennen kann, sind Gegenstand der objektiven Psychologie.

Mit dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Nervensystems bei einem Tier hat die Begriffsbestimmung des neuropsychischen Prozesses selbstverständlich gar nichts zu tun. Wo ein Nervensystem besteht, dürfen wir mit vollem Recht schließen, daß jene Verarbeitung der Außenwirkungen auf Grund gewonnener Erfahrung durch das Nervensystem sich vollzieht. Wo aber ein Nervensystem nicht vorhanden ist, da bedeutet dies nicht, daß die unter jenen Begriff fallenden Erscheinungen nun ganz andere wären, als diejenigen, die man bei Nervensystemtieren als psychisch bzw. neuropsychisch unterscheidet. Das Nervensystem ist nur von Bedeutung für den Ort bzw. die Lokalisation des neuropsychischen Prozesses. Dies schließt aber nicht aus, daß neuropsychische Prozesse auch dort mög-

¹⁾ W. Bechterew, Die objektive Psychologie u. ihr Gegenstand. Věstnik psihologii 1904.

lich sind, wo ein Nervengewebe fehlt, wo die Bestandteile des Nervensystems höher entwickelter Organismen in dem primitiven Protoplasma, das noch nicht in Organe und Gewebe sich gegliedert hat, enthalten sind.

Da ein Unterschied zwischen reinem Reflex und neuropsychischem Reflex objektiv nur darin besteht, daß jener auf erblicher, dieser auf individueller Erfahrung beruht, so liegt kein hinreichender Grund vor, die Betrachtung der Reflexe, wenigstens vom Standpunkt ihrer phylogenetischen Entwicklung, aus der objektiven Psychologie auszuschließen. Und dies um so viel mehr, als die Reflexe, die im Vergleich zum neuropsychischen Akt ein einfacheres Verhalten des Organismus zur Außenwelt darbieten, das auf innerer Verarbeitung der Außenwirkung in der Richtung erblicher Erfahrung sich gründet, beständige Übergänge zu komplizierteren Prozessen zeigen, die bereits zur Ordnung der neuropsychischen gehören.

Allgemein bekannt ist die Tatsache, daß die höchsten sog. neuropsychischen Funktionen der Rinde durch unmerkliche Übergänge mit den niederen Funktionen des Rückenmarkes verbunden sind. Physiologisch besteht zwischen diesen und jenen keine strenge Grenze. Weiterhin finden wir zwischen den Funktionen des Rückenmarkes und der primären Centra des Gangliennervensystems ebenfalls nirgends scharfe Grenzscheiden, und somit ist die Tätigkeit des ganzen Nervensystems von den niederen bis zu den höheren Centren bloß eine allmähliche Komplikation des Verhältnisses zwischen Außenreiz und Antwortreaktion. In der Tat bezeugt alles, was wir später sagen werden, einen allmählichen Übergang elementarer Außenreaktionen des Organismus in die komplizierteren Akte jener Ordnung von Erscheinungen, die man allgemein als psychisch anerkennt und für die ich den Ausdruck neuropsychisch als zutreffender erachte.

In der angedeuteten Erweiterung der Aufgaben der objektiven Psychologie liegt zugleich eine Verschmelzung mit der Zoopsychologie begründet, die ohne objektive Methoden nicht bestehen kann und auch die Erscheinungen der Reflexe und des Automatismus notgedrungen als zu ihrem Bereich gehörig behandeln muß.

Die Aufgaben der objektiven Psychologie.

Es ist schon vorhin bemerkt worden, daß wir selbst bei dem Studium unserer eigenen Neuropsychie der objektiven Methode nicht entbehren können. Subjektiv erleben wir nur einen Teil unserer neuropsychischen Prozesse, die daher bewußte genannt werden; viele andere neuropsychische Prozesse dagegen, die man als unterbewußte oder als unbewußte zu bezeichnen pflegt, werden subjektiv nicht erlebt und direkt von uns nicht wahrgenommen, wir erkennen sie vielmehr nur indirekt nach dem unmittelbaren Resultat dieser Prozesse und durch Beobachtung der entsprechenden Bewegungserscheinungen, also mit anderen Worten auf rein objektivem Wege. Und endlich — was besonders bemerkenswert — wir erleben nur die subjektive Seite der psychischen Erscheinungen und sind uns ihrer objektiven Seite gar nicht bewußt, und doch kann niemand im Hinblick auf das Ergebnis exakter physiologischer Untersuchungen an dem Bestehen dieser objektiven Seite Zweifel hegen.

Demnach sind unsere subjektiven Erlebnisse, wenigstens so wie sie in unserer Erinnerung sich darstellen, unvollständig und nicht einmal hinreichend, um über unsere eigene durch Selbstbeobachtung untersuchte neuropsychische Tätigkeit Auf-

klärung zu bringen; sie bieten daher keinen genauen Maßstab selbst für die in uns stattfindenden neuropsychischen Prozesse. Um so geringer ist natürlich ihr Wert für die Bestimmung und Beurteilung der neuropsychischen Prozesse anderer Wesen. Daraus ergibt sich, daß als Grundmethode des Studiums der neuropsychischen Prozesse anderer Personen nicht Selbstbeobachtung, an der noch viele festhalten, sondern die objektiven Beobachtungs- und Untersuchungsverfahren zu benutzen sind; und zwar ist die objektive Methode als einzig zulässig anzusehen, wo es sich um die Neuropsychie anderer Personen und zumal um Geistesranke oder Tiere handelt.

Wie wir sahen, verbirgt der neuropsychische Prozeß immer etwas Objektives bzw. Physisches in sich. Er ist nicht nur in gewissen Fällen subjektiv, sondern auch objektiv; er ist stets objektiv, nicht immer aber subjektiv. In den Fällen, wo den neuropsychischen Prozeß subjektive Erlebnisse begleiten, ist er in Wirklichkeit nicht nur subjektiv, sondern subjektiv-objektiv, wobei das Subjektive nur etwas Relatives mit nebenhergehenden objektiven Veränderungen des Nervengewebes darstellt; das Subjektive ist dabei, wie die Erfahrung an sich selbst lehrt, durchaus kein notwendiges Element des neuropsychischen Prozesses. Wenn wir sprechen oder schreiben, wenn wir komplizierte Bewegungen ausführen, kommt uns bekanntlich nicht alles zum Bewußtsein, was den Inhalt dieser neuropsychischen Prozesse bildet; zum Bewußtsein kommt uns im Grunde bloß das Endresultat unserer neuropsychischen Tätigkeit; vieles, was einen integrierenden Bestandteil dieser neuropsychischen Tätigkeit ausmacht, gelangt nicht in unser Bewußtsein, wird also von uns subjektiv nicht erlebt und was etwa erlebt wird, jedenfalls nicht im Gedächtnis behalten. Daraus folgt wiederum: das, was uns zum Bewußtsein kommt bzw. was das subjektiv Erlebte ist keineswegs Ausdruck des neuropsychischen Prozesses in seinem ganzen Umfang; und somit erweist sich die Auffassung als hinfällig, es bestehe ein strenger Parallelismus der psychischen Erlebnisse und der physischen Gehirnprozesse. Dieser sog. Parallelismus ist nur in einem sehr bedingten Sinn aufzufassen: es handelt sich im Grunde nur um ein bestimmtes Verhältnis der subjektiven Erscheinungen zu dem objektiv-physischen Gehirnprozeß; beide erscheinen dabei als Resultat eines und des nämlichen Prozesses, der unter gewissen Bedingungen zwei Seiten — eine subjektive und objektive — hat, unter Umständen aber rein objektiv ist. Ist dem aber so, dann können die neuropsychischen Prozesse, die man bisher nur durch Selbstbeobachtung an sich verfolgte, auch objektiv erkennbar sind und daß die objektive Methode hinsichtlich der Neuropsychie anderer Personen nicht umgangen werden kann.

Wenn wir irgendeine Bewegung machen und bemerken, daß ein anderer diese Bewegung genau nachmacht, so darf man daraus wohl schließen, daß die von uns gemachte Bewegung auf den anderen so einwirkt, daß sie bei ihm reflexartig die gleiche Bewegung hervorruft. Mit anderen Worten, wir kommen logisch zum Schluß, daß der andere auf unsere Bewegung mit einer ebensolchen Bewegung reagiert, nachdem er durch einen entsprechenden optischen Reiz dazu angeregt wurde. Die Tatsache des Nachahmens selbst kann dabei analysiert werden hinsichtlich der Schnelligkeit und Genauigkeit der Wiederholung, sowie hinsichtlich der äußeren Begleitumstände und der Bedingungen, unter denen sich der Nachahmende befand, endlich im Zusammenhang mit analogen Reizen, die er früher

erfuhr. Beschränken wir uns darauf, so bleiben wir im Bereiche exakter Erfahrung, und befassen uns mit nichts Unbestimmten, was die Grunderscheinungen verdunkeln könnte. Betrachtet man aber die nämlichen Vorgänge vom Standpunkte subjektiver Erscheinungen, die wir nach Analogie mit uns selbst bei anderen vermuten, so schaffen wir sofort Unklarheiten, die eine exakte Beurteilung der Erscheinungen illusorisch machen.

Um dies näher zu erläutern, wollen wir zusehen, wie die Psychologen über Handlungen überhaupt denken. Bei jeder Handlung kommt es nach Ziehen darauf an, was vorwiegend von Einfluß war auf die im Endresultat aufgetretene Bewegung: war es die ursprüngliche Empfindung oder der Inhalt der in den Kampf getretenen Erinnerungsbilder oder endlich die Gefühlstöne der Empfindungen und Vorstellungen. Im ersten Fall würde es sich um eine sog. instinktive, im zweiten um eine intellektuelle Handlung, im dritten um Affekt handeln. Eine Abwehrbewegung, die man nach dem optischen Eindruck eines drohenden Schlages ausführt, ist eine instinktive Handlung. Die zahllosen Handlungen, die wir fortwährend zur Erfüllung unserer Wünsche ausführen, bedeuten Affektbewegungen. Die meisten Handlungen, denen Kritik vorausging, gehören zur Kategorie der intellektuellen.

Es ist ohne weiteres klar, daß diese Definitionen das Gebiet objektiver Forschung gänzlich verlassen, zumal sie selbst vom Standpunkt subjektiver Psychologie an Klarheit und Bestimmtheit viel zu wünschen übrig lassen. Ziehen gibt übrigens selbst zu, daß die festgestellten Grenzen keinen streng bestimmbar Charakter haben. Bei den meisten Handlungen sind alle drei Faktoren von Einfluß. So z. B. ist bei Instinktbewegungen der Gefühlston von recht geringer Bedeutung. Das gleiche gilt von den Willkürbewegungen. Nach Ziehen ist Willkürbewegung im engeren Sinn, also eine Bewegung, bei welcher das Gefühl der scheinbaren Willensfreiheit am schärfsten hervortritt, gewissermaßen unter keine der genannten Kategorien zu bringen. Auf Grund der betrachteten charakteristischen Eigenschaften der Willkürhandlungen ist zu schließen, daß diese Handlungen in ausgesprochenen Fällen vorwiegend Affektbewegungen darstellen, bei welchen als Hauptfaktor der positive Gefühlston einer vorhergegangenen Bewegungsvorstellung auftritt.

Nach Tarde¹⁾ ist nichts unwissenschaftlicher, als diese absolute Trennung, die hergebrachte Scheidung von willkürlich und unwillkürlich, bewußt und unbewußt. Geht man denn nicht unmerklich vom Willen zu fast mechanischer Gewohnheit über und verändert nicht eine und dieselbe Handlung während dieses Überganges vollkommen ihre Natur?

Verstand, Instinkt und Reflex sind, wie Ch. Richet²⁾ bemerkt, drei Hauptpunkte psychologischer Untersuchung. Zwischen diesen drei Tatsachen psychischer Tätigkeit gibt es weder Grenzen, noch einen gähnenden Abgrund. Die Abstufungen sind regelmäßig, ohne Risse und Spalten. Und warum sollte es solche geben? Gibt es denn in der Natur irgendwo jene scharfen und plötzlichen Übergänge, die schon Aristoteles bestritt? Unvorbereitete und plötzlich entstehende Erscheinungen gibt es nirgends in der Natur.

¹⁾ Tarde, Die Gesetze der Nachahmung.

²⁾ Ch. Richet, Versuch einer allgemeinen Psychologie.

Man sieht deutlich, wie weit wir uns vom Exakten entfernen, wenn wir die objektive Tatsache einer durch optischen Reiz hervorgerufenen Nachahmungsbewegung vom Standpunkte vermuteter subjektiver Erlebnisse beurteilen wollten, die nur an sich selbst beobachtet und untersucht werden können. Betrachtet man die obigen Nachahmungserscheinungen vom subjektiven Standpunkt, so gewinnt die Sache keineswegs an Exaktheit, vielmehr wird sie nur verwickelter und geht die Möglichkeit einer exakten Analyse der Tatsache, wie sie in der objektiven Beobachtung gegeben ist, verloren. Für viele besteht das Wesentliche der sog. psychischen Analyse in dem Studium des inneren Prozesses hinsichtlich seiner subjektiven Äußerung. In diesem Falle aber ist es ganz willkürlich und unwissenschaftlich zu sagen, jener Mensch, der aus Nachahmung eine ebensolche Bewegung macht, wie wir, erlebe subjektiv dasselbe, wenn er eine ebensolche Nachahmungshandlung ausführt. Dies ist offenbar jene Vermutung, die sich bloß auf Analogie gründet; die Wissenschaft aber hat exakt zu sein und kann nicht auf Analogien und Vermutungen weiterbauen.

Die subjektive Psychologie hat sich also in erster Linie mit dem Studium unseres engeren Seelenlebens zu befassen. Dagegen kann die Neuropsychie anderer, wie sie äußerlich hervortritt, nur durch objektive Beobachtung und Analyse studiert werden und bildet den Gegenstand eines besonderen Wissenszweiges, die ich als objektive Psychologie bezeichne. Die objektive Psychologie fragt nicht nach den subjektiven Zuständen, die den Prozeß begleiten, der zur Nachahmung oder zu einer anderen Handlung führte, sie fragt auch nicht, ob überhaupt irgendwelche subjektive Zustände dabei waren. Unter Innenprozeß versteht die objektive Psychologie jene Verarbeitung, die der Außenimpuls, der eine bestimmte Bewegung anregt, unter bestimmten Umständen in den Centren erfährt; als Verarbeitung ist dabei ein bestimmter objektiver Prozeß im Nervengewebe gedacht, dessen Vorhandensein sich exakt nachweisen läßt.

Es gehört also nicht zu den Aufgaben objektiver Psychologie, den Charakter der subjektiven Erlebnisse zu verfolgen, die unter gewissen Bedingungen den neuropsychischen Prozeß begleiten. Sie kennt nur objektive Gehirnprozesse, die eine Verarbeitung von Außenwirkungen zu einer Reihe Außenreaktionen des Organismus bedingen. Die objektive Psychologie hat es also zu tun mit allen Äußerungen jener Innenprozesse, die unter Einfluß der Außenwirkungen im Nervensystem der Organismen zustande kommen und in gewissen Beziehungen zu dem vorhandenen Erfahrungsschatz stehen bzw. eine bestimmte assoziative Verbindung mit früher stattgehabten Reizen aufweisen. Die objektive Psychologie erscheint somit als Wissenschaft von den äußeren Ausdrucksreaktionen im umfassenden Sinn des Wortes; sie studiert sie in ihrem Verhältnis zu früher unmittelbar vorher oder entlegen stattgehabten Außenwirkungen, die zum Hervortreten von Ausdrucksreaktionen führen.

In Wirklichkeit ist der ursprüngliche äußere Anlaß, der eine gegebene Ausdrucksreaktion anregt, immer feststellbar. Wo die Reaktion spontan bzw. unabhängig von einer Außenwirkung erscheint, ist letztere entlegen und in der Vergangenheit zu suchen.

Endziel der objektiven Psychologie ist also das Studium des Verhaltens des Organismus zur Außenwelt im Zusammenhange mit der stattgehabten Erfahrung ganz unabhängig von subjektiven Erlebnissen, die man im Organismus bei vor-

handenen Außenwirkungen nach Analogie mit sich selbst vermuten könnte. Die objektive Psychologie braucht sich mit Empfindungen, Vorstellungen, Begriffen und dergl. nicht zu befassen. Sie kennt nur Außenreize und Eindrücke, Spuren, die diese in den Centren zurücklassen, ihre Assoziationen untereinander, Außenreaktionen in ihrer Beziehung zu früher stattgehabten äußeren Einflüssen, die unmittelbar vor ihrem Zutagetreten oder in entlegener Zeit auf den Organismus einwirkten.

Die Erkenntnis der Beziehungen zwischen Außenreizen und objektiven Äußerungen der neuropsychischen Tätigkeit als direktes Ziel verfolgend, entäußert sich die objektive Psychologie auch aller metaphysischen, der subjektiven Psychologie entlehnten Ausdrücke, wie Wille, Verstand, Wunsch, Trieb, Gefühl, Gedächtnis. Sämtliche Erscheinungen, die die subjektive Psychologie als psychisch bezeichnen, fassen wir als neuropsychische zusammen und nennen die Gesamtheit „Neuropsychie“, da jeder neuropsychische Prozeß von materiellen bzw. nervösen Vorgängen im Gehirn begleitet wird.

Dabei entsteht naturgemäß die Frage, ist für eine Wissenschaft, die die Außenreaktionen des Organismus im Zusammenhang mit gegenwärtigen und vergangenen Reizen untersucht, überhaupt noch der Name Psychologie festzuhalten, selbst wenn wir sie objektive nennen? Was ist Psychologie ohne „Seele“, wird mancher einwenden. Es wurde aber schon gesagt, daß dem neuropsychischen Prozeß von ihm ganz untrennbare materielle Vorgänge zugrunde liegen; nicht alles in der „Seele“ ist also subjektiv, sondern es kommen da auch objektive Erscheinungen vor, und daher braucht die Psychologie nicht rein subjektiv, sondern kann auch objektiv sein, sofern sie nur die objektive Seite der neuropsychischen Erscheinungen verfolgt.

Einige Biologen, die sich mit dem Studium von Tierorganismen beschäftigen, wollen das Wort „psychisch“ ganz aus der Wissenschaft verbannen und suchen es durch andere, wenig bezeichnende Ausdrücke zu ersetzen. Das Wort „psychisch“ und „Psyche“ hat sich so sehr eingebürgert, daß es wohl nicht aus dem Bereiche objektiven Wissens auszuschließen sein wird, zumal es für das Wesen der Sache ja nicht auf den Namen, sondern auf den Begriff des Gegenstandes ankommt. Man soll die Ausdrücke „psychisch“ und „Psyche“ nicht wissenschaftlich verwerfen, sondern bei ihnen stets im Auge behalten, daß diese Erscheinungen von rein materiellen Prozessen begleitet sind, weshalb die objektive Psychologie sie als „neuropsychische“ bezeichnet und in ihrer Gesamtheit als „Neuropsychie“ zusammenfaßt. Der Ausdruck „objektive Psychologie“ für die Kenntnis der Beziehungen jener äußeren neuropsychischen Reaktionen zu früher stattgehabten Reizen ist deshalb wünschenswert, um das Verhältnis des neuen Wissenszweiges zu der früheren „subjektiven Psychologie“ stets festzuhalten und um zu betonen, daß die Psyche bzw. Neuropsychie nicht nur mittels Selbstbeobachtung und Selbstanalyse, sondern auch mit rein objektiven Mitteln erforscht werden kann.

Es bedarf kaum des Hinweises, daß die Aufgaben der objektiven Psychologie im obigen Sinn weitaus nicht mit denen der subjektiven Psychologie identisch sind. Während diese die subjektiven Äußerungen der Neuropsychie und ihren gegenseitigen Zusammenhang studiert und dabei weder die stattgehabten Reize, noch Bewegungen und andere Erscheinungen beachtet, die als direkter Ausdruck der

Neuropsychie erscheinen, läßt die objektive Psychologie in unserem Sinn den Charakter der durch den Außenreiz hervorgerufenen subjektiven Erlebnisse und deren eventuellen Zusammenhang ganz beiseite und verfolgt ausschließlich das Verhältnis zwischen stattgehabtem Außenreiz und äußerer Erscheinungsweise der Neuropsychie, die zustande kommt durch innere Verarbeitung der durch den stattgehabten Außenreiz erzeugten Erregung, eine Verarbeitung, die auf Grund einer Verknüpfung des neuen Eindruckes mit den Spuren früher stattgehabter Eindrücke vor sich geht.

Die Fähigkeit lebender Körper, auf Außenreize zu reagieren, wird seit Glisson und Haller bedingungsweise als Reizbarkeit bezeichnet. Diese Reizbarkeit erkennen wir an den stattfindenden Bewegungen. Die Bewegung kann mechanisch, chemisch oder molekular sein, ist aber auf jeden Fall einer objektiven Untersuchung zugänglich. Reizbarkeit ist das Prototyp der Antwortreaktion eines lebenden Organismus auf Außenwirkungen. Am nächsten aber stehen zu dieser Reizbarkeit die sog. einfachen Reflexe, wo die Antwortbewegung sich in direktem und unveränderlichem Zusammenhang mit dem stattgehabten Reiz befindet.

Eine Reaktion auf Außenwirkungen erfolgt aber nicht nur bei lebenden Organismen, sondern auch bei toten Naturkörpern. Jedes Metall verändert seinen Molekularzustand unter Einfluß von Stößen, Wärme, Elektrizität usw. Bei den Lebewesen jedoch erfolgen außer diesen molekularen Veränderungen noch besondere Reaktionen, die die kontraktile Zellelemente als primäre, die lebende Einheit bildende Organismen zur Tätigkeit anregen bzw. ihren Tätigkeitszustand hemmen. Mit anderen Worten, es handelt sich hier um Reaktion eines ganzen Systems, der Zellformation, bzw. einer Reihe von Systemen, die wir Gewebe und Organ nennen. Bei den Tieren ist am meisten für diese Reaktion der Umstand charakteristisch, daß sie nicht durch den Außenreiz allein bedingt wird, sondern auch in einem bestimmten Verhältnis zu den Spuren früher stattgefundener Reize steht.

Schon bei den einfachen Reflexen sehen wir gewissermaßen eine ererbte Außenreaktion auf Reize, die auf frühere Generationen der Organismen eingewirkt haben. Jeder Reflex hat sich im Laufe der Generationen zu einer für das Wohlbefinden des betreffenden lebenden Systems am meisten geeigneten Form durchgearbeitet. Dennoch haben wir bei den neuropsychischen Prozessen als Folge des Außenreizes Bewegungen, die nicht in direktem oder indirektem und deshalb unverändertem Zusammenhang mit jenen stehen, wie bei den einfachen Reflexen, sondern mit ihm durch Spuren früherer Einwirkungen, die sich während des Individuallebens erhalten haben, zusammenhängen. Voraussetzung neuropsychischer Tätigkeit ist also vor allen Dingen ein Eindruck und die Bildung von Spuren der Außenwirkung in den Gehirncentren, sowie die Möglichkeit ihrer Wiederbelebung durch Einwirkungen anderer Art, die mit jenen Spuren in Verbindung treten, welche ihrerseits in näherer oder entfernter Assoziation mit motorischen Impulsen stehen.

Der Eintritt der Antwortbewegung unterliegt einer Regulation durch die Spuren innerer Reize. So kann die Antwortbewegung je nach ihrer Beziehung zu jenen Spuren, aufgehalten oder gesteigert werden. Ebenso können die Spuren der Außenwirkung fester fixiert und leichter belebt werden durch sog. Konzentrierung, ein Prozeß, der ebenfalls in beträchtlichem Grade von den Spuren der inneren Reize abhängt.

Wir brauchen hier nicht näher darauf einzugehen, daß alle Erwerbe der modernen Psychologie, die den Wert objektiver Erkenntnis haben, dem Gebiet objektiver Psychologie zufallen. Man ist schon früh bestrebt gewesen, die Psychologie in das Gebiet der Naturerkenntnisse einzufügen. So entstand ursprünglich die Psychophysik, die einige Teile der Psychologie mathematischer Analyse eröffnete, dann die physiologische Psychologie, die die psychischen Prozesse im Zusammenhang mit den Gehirnfunktionen betrachtet, endlich die sog. experimentelle Psychologie, die das Experiment beim Studium der Neuropsychie zu verwerten sucht, um die Erkenntnis der sog. inneren bzw. psychischen Erscheinungen exakter zu gestalten, als dies mittels einfacher Selbstbeobachtung erreichbar ist.

Dennoch verfolgt sowohl die physiologische wie die experimentelle Psychologie, abgesehen von einigen Nebenaufgaben, im wesentlichen die subjektive Seite der psychischen Prozesse. Für die objektive Psychologie kommt daher als Material zur Erreichung ihrer Aufgaben nur jener Teil der Psychophysik der physiologischen und experimentellen Psychologie in Betracht, der geeignet ist, das Verhältnis zwischen den Wirkungen der Außenreize und den neuropsychischen Äußerungen aufzuklären, da dieses Verhältnis zum Gegenstand der objektiven Psychologie gehört.

Das Material der objektiven Psychologie bilden selbstverständlich nicht nur Beobachtungen am gesunden und kranken Menschen, sondern auch umfassende Beobachtungen an sämtlichen Tierarten. Ein weites Feld eröffnet die objektive Psychologie außerdem dem Tierexperiment. Dieses gestattet einerseits eine Untersuchung der Reaktion auf Außenreize seitens solcher Funktionen, die beim Menschen der Untersuchung schwer zugänglich sind (z. B. die Bewegungen der inneren Organe, die Sekretion der Verdauungsdrüsen, der Nieren, der Geschlechtsorgane usw.); andererseits ergibt sich die Möglichkeit, durch Ausschaltung entsprechender Hirnregion die Centra zu ermitteln, deren Tätigkeit zum Hervortreten einer bestimmten Außenreaktion notwendig ist. Solche Untersuchungen sind übrigens auch an Menschen mit Erkrankung bestimmter Hirnregionen möglich.

Das Experiment stellt zugleich fest, wie die erwähnten Reaktionen sich in Abhängigkeit von inneren Mitteln und allgemeinen äußeren Einflüssen verändern. Endlich beleuchtet das Experiment die Schnelligkeit der Entwicklung bestimmter Reaktionen, sowie die Veränderungen dieser Reaktionen unter bestimmten Bedingungen des Experimentes.

Man könnte nun meinen, die objektive Psychologie im obigen Sinn stehe der subjektiven in der Hinsicht nach, daß sie unter Umgehung der Selbstbeobachtungsmethode verurteilt sei, jene Reihe innerer Erregungen zu erraten, die sich hinter der Kette der von der subjektiven Psychologie behandelten Erinnerungen verbirgt. Aber die Selbstbeobachtung verliert überhaupt jede Bedeutung, wenn die Erinnerungen des Erlebten nicht in bestimmten Wortsymbolen Ausdruck finden; sobald aber der erlebte neuropsychische Prozeß verbalsymbolisch Ausdruck gefunden hat, liefert er bereits ein bestimmtes, durch diese Symbole dargestelltes Material für die objektive Psychologie, die das Wort als eine der wichtigsten motorischen Reaktionen des Menschen betrachtet.

Sofern also ein erlebter neuropsychischer Prozeß (oder eine Erinnerungskette im Sinne der subjektiven Psychologie) verbalsymbolisch ausgedrückt ist — andernfalls entzieht er sich überhaupt jeglicher wissenschaftlicher Untersuchung — wird

er zum Gegenstand objektiv-psychologischer Behandlung, aber nicht vom Standpunkt des Charakters der erlebten subjektiven Zustände, sondern hinsichtlich jener äußeren Besonderheiten, die wir in den Verbalsymbolen entdecken und hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von den Spuren früher stattgehabter Reize. Im Sinne der objektiven Psychologie braucht man sich daher beim Studium des neuropsychischen Prozesses nicht selbst an Stelle einer anderen Person zu versetzen, die uns ihre Erinnerungen mitteilte, wie dies in der subjektiven Psychologie gewöhnlich geschieht. Jene kennt in diesem Fall nur eine einzige, nämlich die objektive Methode; sie verfolgt daher objektiv alle Außenbewegungen und Wortzeichen bzw. -symbole, als welche sich die Kette der in den Centren objektiv abgelaufenen neuropsychischen Prozesse äußert, beachtet aber ganz und gar nicht die subjektiven Begleiterscheinungen dieser abgelaufenen Prozesse. Wenn die Verbalzeichen die Kette der stattgehabten Prozesse nicht ganz zum Ausdruck bringen, so kann sie ohnehin auch durch lebhafteste Phantasie einer anderen Person nicht genau reproduziert werden. Dagegen ergänzt die objektive Beobachtung der Außenreaktionen im Moment des Prozesses selbst das Fehlende in Verbalsymbolen, die den abgelaufenen neuropsychischen Prozeß ausdrücken.

(Schluß folgt.)



(Aus dem Neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.)

Die myeloarchitektonische Differenzierung der Großhirnrinde beim Kaninchen (*Lepus cuniculus*).

Von

Dr. G. Zunino (Genua).

(Mit 6 Tafeln.)

Die folgenden Untersuchungen haben zur Aufgabe, die örtlichen Verschiedenheiten im Markfaserbau der Großhirnrinde des Kaninchens festzustellen, also eine deskriptive Darstellung der Myeloarchitektonik und ihrer topographischen Differenzen. Die Beschreibung der örtlichen Strukturverschiedenheiten lehnt sich an die von Brodmann auf Grund der Cytoarchitektonik entworfene Hirnkarte des Kaninchens an (Fig. 2 und 3).

Als Material dienten fünf Frontal- bzw. Horizontalserien von Hemisphären 8—10 Monate alter Tiere. Schnittdicke 40 μ ; von zwei Serien wurden auch dünnere Schnitte (20 μ) zu Doppelfärbungen nach van Gieson hergestellt.

Bezüglich der Technik sollen nur wenige Worte vorausgeschickt werden.

Die Gehirne kommen am zweckmäßigsten frisch für zwei Monate in Müller-sche Flüssigkeit, welche anfangs täglich gewechselt wird. Vorsichtiges Einbetten in Celloidin. Nachchromierung der Schnitte im Wärmeschränk für 1—2 Tage. Färbung nach Weigert, Modifikation Wolters-Kultschitzky. Vorfixierung der Gehirne in Formol ist besser zu vermeiden, da die Färbbarkeit leidet.

Die Differenzierung wurde in unseren Serien verschieden weit gesteigert, in der Absicht, einerseits möglichst klare Präparate zu haben, andererseits sich vor den Irrtümern einer Überdifferenzierung zu schützen. Um mit größerer Leichtigkeit und Genauigkeit die relative Lage der einzelnen Schnitte in der entsprechenden Hemisphäre feststellen zu können, habe ich einige Gehirne in parallele Blöcke geteilt, jeden von diesen auf dem entsprechenden Hemisphärenschema eingezeichnet und gleichzeitig auch die Zahl der erhaltenen Serienschnitte jedes Blockes eingetragen. Um Serien ohne die geringste Lücke zu erlangen, was beim Blocksystem auf Schwierigkeiten stößt, wurden einige Hemisphären in toto in Schnitte zerlegt und dann, wie vorerwähnt, die fragliche Schnittebene in bestimmten Zwischenräumen in das Oberflächenschema eingetragen. Durch Auszählen der Serie läßt sich so unter genauer Berücksichtigung der Schnittrichtung mit großer Sicherheit für jeden Schnitt die Lage im Schema bestimmen. Einzelne Präparate wurden mit dem Edingerschen Apparate in ihren Umrisen gezeichnet und auf diese Weise eine Reihe von frontalen bzw. horizontalen Diagrammen gewonnen, in die jedesmal die Grenzen der in den Präparaten angetroffenen verschiedenen myeloarchitekto-

nischen Typen eingetragen wurden. Die Projektion dieser Schnittebenendiagramme auf die Hemisphärenoberfläche liefert sodann bestimmte räumlich abgegrenzte Felder oder Zonen, von denen jede einem der ermittelten Strukturtypen entspricht. Da es sich bei dieser Art der Rekonstruktion um die Projektion einer ausgesprochen körperlichen, halbkugelförmigen Fläche auf eine plane Ebene handelt, so erhält man zwar kein absolut genaues Bild der wirklichen Größe und Gestalt der betreffenden Felder, aber die gegenseitige Lage und Anordnung sowie die relativen Größenverhältnisse der einzelnen Areae kommen hierbei mit hinreichender Genauigkeit zur Darstellung. Die absolute Größe der einzelnen Felder wird sich nur durch Flächenmessungen bestimmen lassen.

Frontal- und Horizontalserien dienen bei solchen Untersuchungen als gegenseitige lokalisatorische Kontrolle. Die Typen bieten zwar an Markfaserpräparaten in beiden ein etwas verschiedenes Bild, da die Schnitttrichtung zu den Fasern eine verschiedene ist und so vielfach Faserkategorien, welche in der Frontalserie längs getroffen sind, in der Horizontalserie im Querschnitt erscheinen und umgekehrt. Diese Tatsache erschwert die Identifizierung übereinstimmender Typen aus verschiedenen Serien oft außerordentlich. Für die topische Abgrenzung der einzelnen Typen ist jedoch die Benutzung von Schnittserien verschiedener Richtung unerlässlich, da nur so die Grenzen eines Strukturbezirkes nach allen Seiten mit genügender Genauigkeit festzustellen sind.

Im folgenden soll nun eine systematische Beschreibung der an dem geschilderten Material unterscheidbaren myeloarchitektonischen Strukturtypen gegeben werden. Als Kriterien für solche tektonische Unterschiede in der Markfaserung des Cortex gelten teils die gleichen allgemeinen Merkmale, welche auch cytoarchitektonisch maßgebend sind, also Rindenbreite, Dichtigkeit der Elemente, Anordnung zu Schichten, spezielle Ausprägung der einzelnen Schichten, teilweise aber handelt es sich um besondere Eigentümlichkeiten der Markfasern, wie Dicke der Einzelfasern, Länge, Richtung, gegenseitiger Verlauf und Anordnung usw. Die gleichen Kriterien sind von Dr. Vogt und Dr. Mauß ihren Paralleluntersuchungen über die Myeloarchitektonik des Menschen und der niederen Affen zugrunde gelegt worden, welche gleichzeitig im Neurobiologischen Institut gemacht worden sind.

Die Ergebnisse in bezug auf die topische Abgrenzung der Felder stimmen im großen ganzen mit der von Brodmann an Zellpräparaten gewonnenen Lokalisation überein. Abweichungen, soweit solche vorkommen, sind geringfügiger Art und dürften sich teils durch individuelle Schwankungen in der speziellen Gestaltung, teils durch partielle Überlagerung mancher Einzelfelder erklären lassen. Ich verzichte daher hier auf eine genaue Schnittflächentopographie und beschränke mich darauf, die den cytoarchitektonischen Feldern des vorliegenden Oberflächenschemas entsprechenden (homologen) Fasertypen zu bestimmen und an der Hand der in Tafel 1—6 beigegebenen Abbildungen ihre Faserstruktur möglichst genau zu beschreiben. Es kommt dabei hauptsächlich darauf an, die Reichartigkeit und Vielgestaltigkeit der regionären Rindendifferenzierung, wie sie für Mensch, Affe und Halbaffe bereits erwiesen ist, auch für niedrigere Säugetierordnungen wie die Rodentier, speziell das Kaninchen nachzuweisen.

Die beigegebenen möglichst naturgetreuen mikroskopischen Zeichnungen der verschiedenen Querschnittstypen bilden ein objektives Vergleichsmaterial

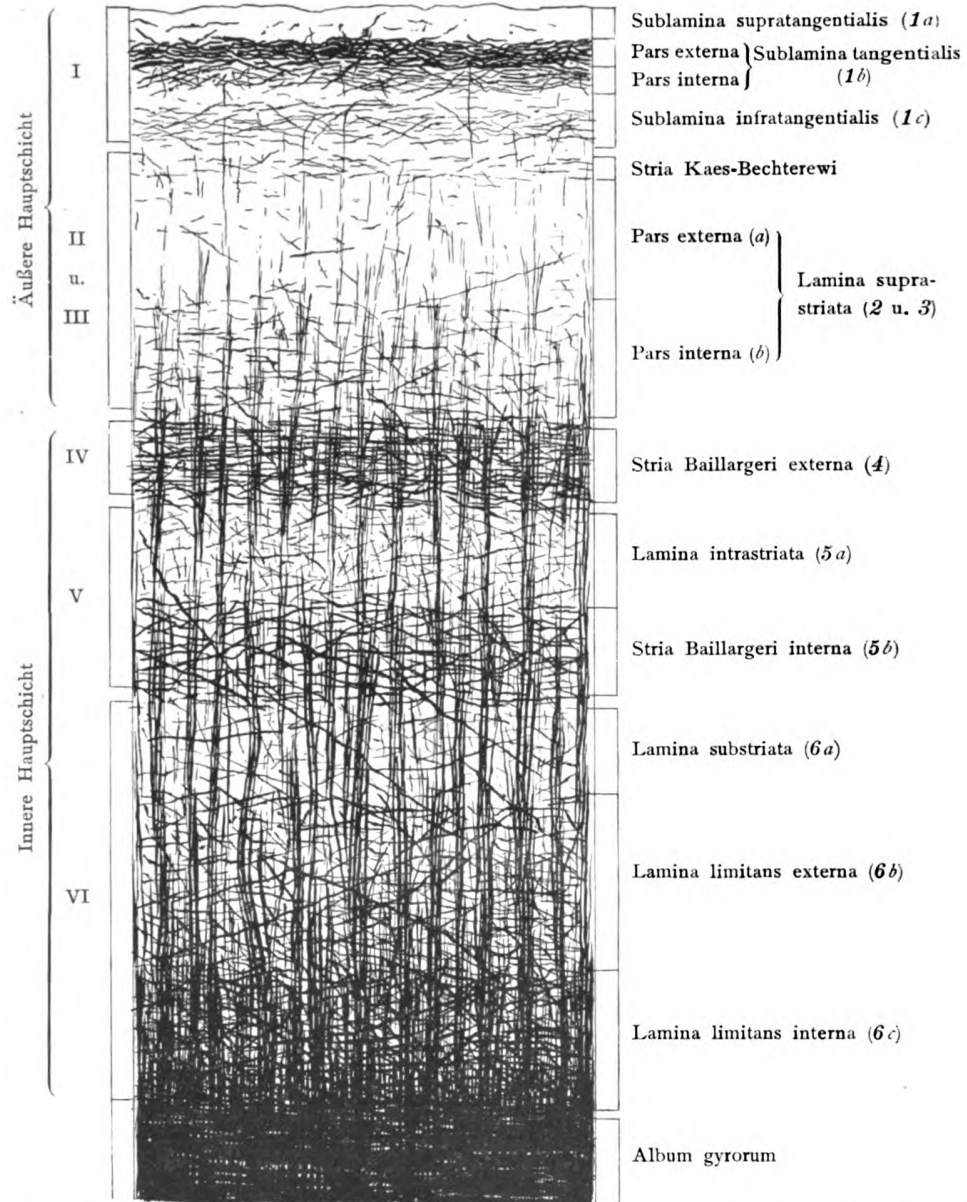


Fig. 1. Schematischer Rindenquerschnitt zur Darstellung der Faserschichten nach O. Vogt und Th. Mauß. Die Zahlen links entsprechen annähernd den Zellschichten nach Brodmann¹⁾.

für weitere vergleichend-histologische Rindenstudien. Für die mühevolle Herstellung der Zeichnungen bin ich Frl. Möckel und Frl. Schellbach sehr zu Dank verpflichtet.

¹⁾ Aus Th. Mauß, Die faserarchitektonische Gliederung der Großhirnrinde bei den niederen Affen. — Dieses Journal Bd. XIII, S. 263. 1908.

Die Beschreibung des Querschnittsbildes der verschiedenen myeloarchitektonischen Typen knüpft an das nebenstehende Schema eines Rindenquerschnittes an; es läßt folgende Haupt- und Unterschichten, welche von Dr. O. Vogt und Mauß gemeinsam aufgestellt sind, unterscheiden:

1. = *Lamina zonalis* — im Zellbilde der zellfreie Rindensaum oder die „Molekularschicht“; sie hat 3 Unterabteilungen:

1 a = *Sublamina supratangentialis* — der unmittelbar unter der Pia gelegene, meist sehr schmale faserarme Saum. Er enthält nur relativ spärliche, zarteste Fäserchen, die teils aus der tieferen Schicht hereinragen, teils vollständig von ihr abgesprengt sind.

1 b = *Sublamina tangentialis* — besteht aus einem dichten Flechtwerk, meist parallel der Oberfläche verlaufender Fasern verschiedensten Kalibers. Zuweilen kann man an ihr wieder 2 Unterschichten — *Pars externa* und *Pars interna* — unterscheiden.

1 c = *Sublamina infratangentialis*; diese Schicht wird meist in die *Lamina tangentialis* eingerechnet. Ich glaube sie aber als eigene Unterschicht abtrennen zu müssen, weil sie sich durch ihre Zartheit und ihr lockeres Gefüge vielfach scharf von der Tangentialschicht abhebt, auch da, wo diese selbst schon in zwei Hälften geteilt ist.

2. u. 3. = *Lamina suprastrata* — wird gebildet durch die sich allmählich verjüngenden Radiärbündel resp. ihre der Zonalschicht zustrebenden Endausläufer und ein diese durchsetzendes zartes Grundgeflecht. Sehr häufig läßt sich eine faserärmere *Pars externa* (a) von einer dichteren *Pars interna* (b) mehr oder weniger scharf trennen. Auch die als Kaes-Bechterewscher Streif bezeichnete Ansammlung horizontaler Fasern nahe an der äußeren Grenze dieser Schicht findet sich zuweilen beim Kaninchen; allerdings ist sie lange nicht so scharf ausgesprochen wie beim Menschen, weshalb sie auch nicht als eigene Schicht aufgezählt wird.

4 = *Stria Baillargerii externa*, im Hinterhaupte als *Stria Gennari* resp. *Vicq d'Azyri* benannt. Sie entspricht ungefähr der *Lamina granularis interna* oder inneren Körnerschicht Meynerts und kommt in der Hauptsache zustande durch eine Verdichtung der Horizontalfaserung, an der aber die Radiärbündel und der Grundfaserfilz beteiligt sind.

5 a = *Lamina intrastriata*, von Kaes als Zwischenschicht bezeichnet. Sie hebt sich als faserärmere Zone mehr oder weniger scharf ab und verdankt ihre Entstehung bald einer Aufhellung des Grundfilzes, bald einer Auflockerung bzw. einer Volumenabnahme der Horizontal- und Radiärfaserung oder auch einer Unterbrechung der Radiärbündel.

5 b = *Stria Baillargerii interna* kommt in der Hauptsache auf demselben Wege zustande wie der äußere Streif. Er ist aber weit weniger konstant als jener und übertrifft ihn nur selten an Umfang und Dichtigkeit.

Beide unter 5 rubrizierte Schichten (*Lamina intrastriata* und *Stria Baillargerii interna*) füllen zusammen etwa den Raum der Ganglienschicht (V. Schicht Brodmanns) aus; die Grenzen decken sich jedoch weniger genau, wie bei den äußeren Schichten.

6 a = *Lamina substriata* ist eine sehr unbeständige Schicht; sie hebt sich nur in relativ wenig Typen als hellere, unmittelbar unter der *Stria Baillargerii interna* gelegene, faserärmere Zone deutlich von ihrer Umgebung ab; hauptsächlich nach innen macht ihre Abgrenzung häufig Schwierigkeiten. Sie verdankt im Gegensatz zur Zwischenschicht ihr Zustandekommen in erster Linie den Dichtigkeitsverhältnissen und dem Kaliber des Grundfilzes, während die Radiärbündel in ganzer Länge unverändert hindurchziehen.

6 b = *Lamina limitans externa* (nach O. Vogt). An ihrem Aufbau beteiligen sich, außer dem immer dichter werdenden Grundfaserfilz, kürzere und längere Kreuz- und Querfasern mittleren Kalibers; in den faserreichen Rindenformationen finden sich noch außerdem zahlreiche derbe, langgezogene, horizontale oder schräg verlaufende Einzelfasern eingestreut.

6 c = *Lamina limitans interna* (nach O. Vogt) ist den Meynertschen intrakortikalen Assoziationsfasern gleichzusetzen; ihre Trennung von der *Limitans externa* ist

nicht immer durchführbar. Größere Dichtigkeit, hin und wieder auch ein etwas derberes Faservolumen unterscheiden sie von jener; sonst ist die Struktur dieselbe.

Die drei zuletzt beschriebenen Schichten (6a, b u. c) werden als 6. Schicht zusammengefaßt, weil sie sich einerseits in der Hauptsache mit der 6. Schicht des Zellbildes, der *Lamina multififormis* oder der Spindelzellenschicht decken, andererseits sehr häufig zu einem einheitlichen Bande verschmelzen und dann als geschlossene, nach innen sich allmählich verdichtende Schicht imponieren¹⁾.

Beschreibung der einzelnen Fasertypen (siehe Tafel 1—6).

Area postcentralis communis — Typus 1—3 (Tafel 1).

Allgemeines: Rindenbreite = 2,1—2,5 mm²⁾. Großer Faserreichtum, deutliche Schichtung und schließlich Gliederung in eine hellere äußere und eine dunklere, viel breitere innere Hauptschicht durch die *Stria Baillargerii externa* sind die schon makroskopisch wahrnehmbaren Eigentümlichkeiten. Ganz besonders deutlich tritt makroskopisch die *Stria Baillargerii externa* hervor.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) ist 0,9 mm breit, verhältnismäßig faserreich und unten ziemlich scharf von der *Stria Baillargerii externa* abgegrenzt. Besonders ausgedehnt ist die *Lamina supracriata*.

Lamina zonalis (I). Die *Sublamina supratangentialis* (Ia) ist auf einen ganz schmalen, fast faserlosen Saum reduziert, daher kommt die I. Schicht fast ausschließlich auf Kosten der *Sublamina tangentialis* (Ib) zustande. Letztere stellt eine breite, geschlossene dunkle Faserlage dar und besteht aus zahlreichen dünnen und einzelnen etwas derberen Fäserchen, die größtenteils horizontal verlaufen, teils aber auch von den Radien stammend in die *Sublamina tangentialis* aufsteigen, wo manche von ihnen im rechten Winkel umbiegen und sich eine Strecke weit mit den Tangentialfasern verfolgen lassen. Die Fasern liegen nicht sehr dicht beieinander und haben einen ziemlich regelmäßigen horizontalen Verlauf.

Die *Lamina supracriata* (II—III) ist verhältnismäßig breit, läßt einen äußeren hellen und einen inneren dunklen Teil unterscheiden. Während an der *Pars externa* ein zarter Grundfilz auffällt, treten in der *Pars interna* mehr die Radiärfasern hervor. Eine Andeutung des Kaes-Bechterewschens Streifs ist vorhanden.

An der breiten und faserreichen **inneren Hauptschicht** (IV—VI), die 1,3 mm breit ist, fällt die deutliche Schichtung auf, die durch das Vorhandensein einer schmalen *Stria Baillargerii externa* und einer sehr breiten *Stria Baillargerii interna* hervorgerufen wird. Die Radien liegen hier recht dicht und ziehen in gerader Richtung nach der Oberfläche zu. Der feinfaserige Grundfilz wird durch derbe Einzelfasern verschiedener Verlaufsrichtung verstärkt.

Stria Baillargerii externa (IV). Sie besitzt keine scharfen Grenzen, geht nach oben allmählich in die dunklere *Pars interna* der *Lamina supracriata* über und zeigt eine fleckweise Verdichtung. Bei stärkerer Vergrößerung kann man feststellen, daß sie einer Verdichtung des Grundfilzes ihre Entstehung verdankt. Außerdem zeigt sie derbere vorwiegend horizontal gerichtete Fasern. Sehr gut erkennbare Radien durchziehen sie. Zwischen den beiden *Striae Baillargerii* liegt als schmale hellere Schicht die *Lamina intracriata* (Va). In ihr finden sich einzelne dicke schrägverlaufende Fasern sowie die Radien, die durch kleine helle Zwischenräume getrennt, deutlich hervortreten.

Die *Stria Baillargerii interna* (Vb) fällt durch die Breite an und für sich auf, sowie durch die Länge und regelmäßige Anordnung der Radien und durch die Derbheit ihrer Fasern. Diese derberen Elemente haben einen vorwiegend horizontalen Verlauf und liegen etwas reichlicher in den tieferen Abschnitten der Schicht. Schließlich sei noch auf die Dichtigkeit des Grundfilzes hingewiesen.

¹⁾ Beschreibung nach Mauß l. c.

²⁾ Die Messungen der Rindenbreite und der beiden Hauptschichten stammen von Brodmann, dem ich mich hierfür zu großem Danke verpflichtet fühle. Die Zahlen stellen Durchschnittswerte dar.

Deutlich von der Stria Baillarger interna und besonders der Lamina limitans geschieden, findet sich eine helle Schicht, die *Lamina substriata* (VIa). Sie läßt einzelne derbe Fasern und außerdem deutliche kurze dicke Radii erkennen, die aus dem hellen Hintergrund scharf hervortreten.

Die *Lamina limitans* (VIb—c) nimmt in der Richtung von oben nach unten an Dichtigkeit so rasch zu, daß man wohl in der äußeren Hälfte (Pars externa VIb) noch eine Unterscheidung der einzelnen Radii durchführen kann, die dichte Faserung in der inneren (Pars interna VIc) aber kaum noch durch die Verschiedenheit in der Richtung der Streifung vom Mark getrennt werden kann. Hinsichtlich des Verhaltens der Radii

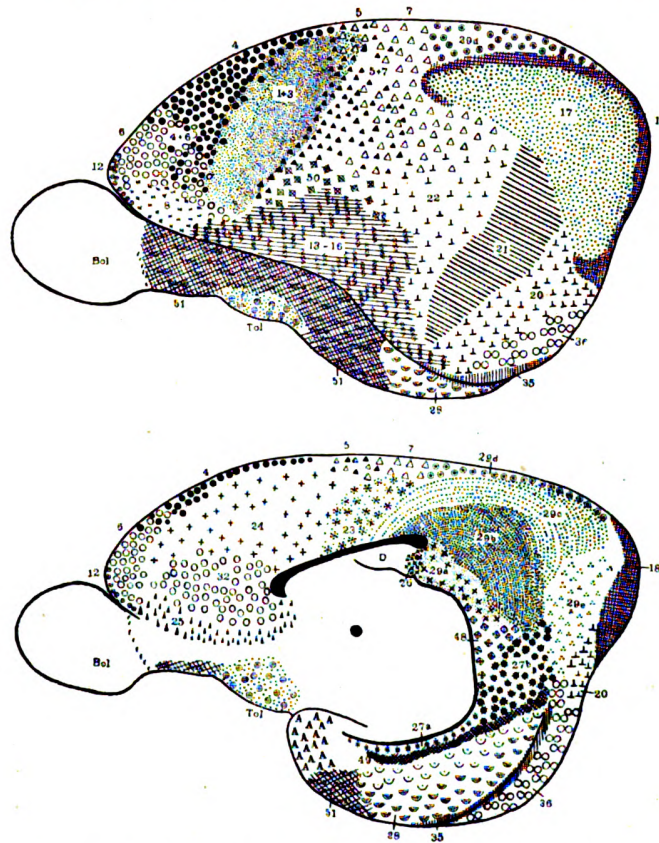


Fig. 2 und 3. Laterale und mediale Hemisphärenansicht vom Kaninchen (*Lepus cuniculus*) mit der Rindenfelderung nach Brodmann.

in der Lamina limitans bleibt zu erwähnen, daß diese unmittelbar nach dem Verlassen des Markes zunächst einen schrägen Verlauf zeigen, nachher gerade nach der Oberfläche hinziehen.

Area gigantopyramidalis — Typus 4 (Tafel 1).

Allgemeines: Rindenbreite = 2,0—2,7 mm. Im ganzen auffällig großer Faserreichtum und weniger deutliche Schichtung. Durch die Stria Baillarger externa wird eine äußere hellere Zone von einer inneren dunkleren getrennt; letztere zeigt selbst wieder eine gut erkennbare Schichtung.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III), 0,8 mm breit, welche innen von der Stria Baillarger externa scharf begrenzt wird, fällt durch ihren Faserreichtum auf, und zwar sowohl in der Lamina zonalis als in der Lamina supragriata.

Lamina zonalis (I). Die *Sublamina supratangentialis* (Ia) stellt einen äußerst schmalen, faserlosen Saum dar, während die *Sublamina tangentialis* (Ib) eine breite geschlossene Schicht dichter dünner Fasern bildet, die zum großen Teil horizontal, zum kleineren jedoch auch schräg verlaufen, so daß sie fast mehr einem feinen Filz als einem Faserstratum konstanter Verlaufsrichtung gleicht. Die radiären, aus der Tiefe aufsteigenden Fasern strahlen teilweise in geschlossenen Bündeln, teils auch isoliert in die *Sublamina tangentialis* ein und vermischen sich hier mit der Hauptmasse der Faserung.

Lamina suprastrata (II u. III). Es ist das eine ziemlich breite Schicht, die scharf nach außen, weniger scharf nach unten von der *Stria Baillargerii externa* begrenzt erscheint. Sie wird von zahlreichen Endigungen der Radien durchzogen. Der Grundfilz hat eine dichte feinkalibrige Struktur und ist besonders in der unteren Hälfte stark entwickelt, so daß man eine hellere *Pars externa* und eine dunklere *Pars interna* unterscheiden kann. Bemerkenswerterweise lassen sich auf dem relativ hellen Hintergrund der *Pars externa* auch vereinzelte horizontal verlaufende Fasern beobachten, die als Bestandteile einer *Stria Kaes-Bechterewi* gedacht werden können.

Die faserreiche **innere Hauptschicht** (IV—VI), 1,5 mm breit, gliedert sich in eine zarte äußere und eine sehr stark ausgeprägte innere *Stria Baillargerii*. Ihre ziemlich dünnen Radien sind teilweise schräg getroffen, besonders in den unteren Schichten. Sie heben sich aus dem dünnfasrigen Grundfilz distinkt heraus.

Die ziemlich schmale lockere *Stria Baillargerii externa* hat unscharfe Grenzen, erscheint fleckweise verdichtet und wird von einem Filz gebildet, der hauptsächlich aus feinen, teilweise aus derberen, horizontal verlaufenden Fasern besteht.

Lamina intrastrata (Va) ist eine verhältnismäßig helle Schicht, die etwas unscharf außen von der *Stria Baillargerii externa*, besser innen von der *Stria Baillargerii interna* abgegrenzt ist. Aus dem Grundfilz, der hauptsächlich von dünnen horizontalen Fasern gebildet wird, heben sich die Radien besonders deutlich heraus.

Die *Stria Baillargerii interna* (Vb) erscheint als eine besonders in ihren mittleren Partien gut entwickelte dunklere Schicht, die nach außen allmählich in die hellere *Lamina intrastrata* übergeht. Deren unterer Rand dagegen hebt sich deutlich von der viel helleren *Lamina substriata* ab. Mit stärkerer Vergrößerung kann man feststellen, daß die *Stria* hauptsächlich aus einem Faserwerk gebildet wird, dessen Elemente dünn und mittelstark sind und einen vorwiegend horizontalen Verlauf haben.

In der *Lamina substriata* (VIa), einer hellen Zone mit scharfen Grenzen, treten die sehr kurzen, dicken schräg getroffenen Radien besonders hervor. Dagegen ist der Grundfilz sehr spärlich geworden.

Die *Lamina limitans* (VIb und c) besteht aus dicht beieinander liegenden quer und schräg getroffenen Bündeln, die eine dunkle Schicht darstellen und ohne scharfe Grenzen ins Mark übergehen.

Area frontalis agranularis — Typus 6 (Tafel 1).

Allgemeines: Rindenbreite = 2,1—2,4 mm. Die Rinde, die ziemlich faserarm ist, hat makroskopisch in den oberen Partien ein diffus graues Aussehen und nimmt in den tieferen Abschnitten rasch eine intensivere Färbung an, so daß schon mit bloßem Auge eine hellere äußere und dunklere innere Hauptschicht unterschieden werden kann. Die innere zeigt außerdem eine dunklere Zone in ihren tieferen Abschnitten, die sich aber makroskopisch nicht genauer bestimmen läßt.

Spezielles. Die **äußere Hauptschicht** (I—III) hebt sich an ihrer unteren Grenze scharf von der inneren Hauptschicht infolge der Faserarmut der *Lamina suprastrata* ab, die deren untere Hälfte bildet. Andererseits unterscheidet sich die *Lamina zonalis* durch ihren Reichtum an Fasern.

Lamina zonalis (I). Da eine eigentliche *Sublamina supratangentialis* fehlt, so kommt die *Lamina zonalis* (Ib) ausschließlich auf Kosten der *Sublamina tangentialis* zustande. Diese besitzt zahlreiche, in den verschiedensten Richtungen verlaufende dünne Fasern, die einen ziemlich lockeren Filz bilden, der seinerseits häufig mit der Schicht unter ihm durch besonders radiäre Fasern in Beziehung tritt.

Lamina suprastrata (II u. III). Diese liegt als sehr helle Zone zwischen Sublamina tangentialis und Stria Baillargeri externa und wird von isolierten dünnen, meistens radiär angeordneten Fasern durchzogen.

Die **innere Hauptschicht** (IV—VI) erscheint im allgemeinen verhältnismäßig sehr hell. Sie wird von ziemlich spärlichen, sehr dünnen Fasern durchzogen. Es läßt sich andeutungsweise eine Stria Baillargeri externa und eine deutliche interna erkennen. Die Radien finden sich als kurze schräg geschnittene Bündel, besonders in den tieferen Partien.

Die *Stria Baillargeri externa* (IV) erscheint als ein schwacher Schatten auf dem hellen Grunde des Präparates und ist oft noch in ihrem Verlaufe durch hellere Zonen unterbrochen. Sie wird hauptsächlich von einzelnen dünnen querverlaufenden Fasern gebildet.

Die *Lamina intrastrata* (Va) tritt durch ihre Helligkeit zwischen den beiden Striae Baillargeri hervor. In ihr heben sich besonders deutlich die Radien als schräg geschnittene kurze Bündel ab, die in regelmäßiger Anordnung nach der Peripherie ziehen. Außerdem sind einige isolierte, meistens dünne Fasern sichtbar, die in mannigfacher Richtung, vorwiegend aber horizontal verlaufen. Diese Fasern nehmen, je mehr sie sich der Stria Baillargeri interna nähern, an Zahl zu.

Stria Baillargeri interna (Vb). Sie ist ein wenig schräg, parallel dem Rande des Markes, gerichtet und weder sehr ausgesprochen noch scharf begrenzt. Sie nimmt allmählich an Dichtigkeit nach den Nachbarschichten hin ab. Neben isolierten Fasern mittleren und starken Kalibers sind sehr deutliche Radien zu erkennen, die als kurze dicke Bündel dicht beieinander liegen, nach dem Mark konvergieren und dichter werden. Manche von ihnen zeigen eine so ausgesprochene schräge Richtung, daß sie die anderen fast überkreuzen.

Lamina substriata (VIa) liegt als ziemlich helle Zone ein wenig schräg zwischen Stria Baillargeri interna und Lamina limitans. Sie gewinnt ein besonderes punktiertes Aussehen dadurch, daß die großen Bündel der Radien fast quer geschnitten sind. Außerdem durchziehen hier und da vereinzelt derbe Fasern in schräger oder radiärer Richtung die Lamina.

Lamina limitans (VIb und c). Durch das oben beschriebene Aussehen der Radien, die sich hier nacheinander nähern, kommt es zur Bildung einer dunklen zusammengedrängten Schicht, die unmittelbar ins Mark übergeht. Das Mark wird hier von schräg und quer geschnittenen Fasern gebildet.

Area parietalis — Typus 7 (Tafel 1).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,8—2,4 mm. Schon makroskopisch läßt sich die sehr faserreiche Rinde bei ihrer ausgeprägten Schichtung in eine hellere äußere und eine dunklere innere Hauptschicht trennen. Eine Sublamina tangentialis und eine Stria Baillargeri externa sind schon mit bloßem Auge zu erkennen.

Spezielles. Die **äußere Hauptschicht** (I—III), 0,8 mm breit, wird von der Stria Baillargeri externa deutlich nach unten abgegrenzt und läßt außer der faserreichen Lamina zonalis eine ziemlich faserreiche Lamina suprastrata wahrnehmen.

Lamina zonalis (I). Die *Sublamina supratangentialis* (Ia) stellt einen dünnen Saum dar. Die *Sublamina tangentialis* (Ib) besteht aus mittelmäßig starken ziemlich langen, vorwiegend horizontal oder wellenförmig verlaufenden Fasern, die unregelmäßig verteilt, meistens zwar gruppiert sind, ohne aber eigentliche Bündel zu bilden. Bemerkenswert sind noch einzelne kurze derbe Fasern, die die Tangentialfaserung überkreuzen. Dünne Fasern der Radien strahlen nicht selten in die Sublamina tangentialis ein.

Lamina suprastrata (II—III) hat scharfe Grenzen nach außen und nach innen. Diese Zone wird von den Endigungen der Radien durchzogen, die bis zur Sublamina tangentialis aufsteigen. Auch ein sehr feiner Grundfilz ist vorhanden. Wichtig ist das Vorhandensein einer Reihe der Sublamina tangentialis parallel verlaufender, unregelmäßig geschwungener Bündel und einzelner Fasern, die gleichsam eine sehr dünne, oft unterbrochene Stria bilden. Zwischen der Überzahl dünner Fasern gibt es auch

einzelne derbere Elemente. An einzelnen Stellen ziehen zahlreiche Fasern von dieser Stria her der Sublamina tangentialis schräg zu. Diese Stria ließe sich als *Stria Kaes-Bechterewi* deuten. Nach unten zu wird die Lamina allmählich faserreicher gegen die Grenzen der Stria Baillargerii externa hin, wo dann die Dunkelheit rasch zunimmt.

Innere Hauptschicht (IV—VI), 1,4 mm breit, ist sehr reich an Fasern und weist zahlreiche lange Radien in regelmäßiger Anordnung und ein hauptsächlich aus denselben Elementen bestehendes Faserwerk auf, das nach unten an Dichtigkeit zunimmt. Stria Baillargerii externa und interna sind zu unterscheiden.

Die *Stria Baillargerii externa* (IV) ist schmal, schattenhaft verdickt und tritt makroskopisch besonders deutlich hervor. Bei schwacher Vergrößerung gewinnt man den Eindruck, als ob sie aus einer Verdickung der Radien bestände. Mit starker Vergrößerung kann man eine Verästelung der Radien wahrnehmen. Ein besonders stark entwickelter Grundfilz kommt nicht zur Beobachtung.

Die *Lamina intrastriata* (Va) wird von einer hellen Zone gebildet, die sich etwas unscharf von der Stria Baillargerii interna abhebt, weil einige derbere Fasern derselben bis in die Lamina hineindringen. Die Radien sind gut sichtbar. Der Grundfilz besteht aus feinen in verschiedener Richtung verlaufenden Fasern.

Stria Baillargerii interna (Vb) ist sehr breit und wird meistens von außerordentlich derben Fasern gebildet, die in verschiedener Richtung, doch vorwiegend horizontal verlaufen. Sie teilt sich in zwei Faserzüge, zwischen denen eine mittlere hellere Schicht liegt. Die äußere Zone wird von dünnen Fasern gebildet, die innere aus derben Elementen, die einen ausgesprochen horizontalen Verlauf einschlagen, so daß sie als geschlossene Bündel dem Mark parallel verlaufen. Die Zwischenschicht (in der Zeichnung der Deutlichkeit halber übertrieben) hat ein helles Aussehen und wird von zahlreichen derben Fasern durchzogen.

Die *Lamina substriata* (VIa) hebt sich als schmale helle Zone ab, in der besonders die Radien auffallen. Außerdem wird sie von vereinzelt Bündelchen und Fasern durchzogen, die teilweise von der Lamina limitans in schräger Richtung nach der Stria Baillargerii verlaufen.

Die *Lamina limitans* (VIb) ist als eine sehr dunkle Zone erkennbar, die unmittelbar ins Mark übergeht. Sie wird außer von den vertikalen Markstrahlen von derben Bündeln horizontal und schräg durchzogen.

Area parorbitalis — Typus 8 (Tafel 1).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,9 mm. Die faserreiche Rinde zeigt deutliche Schichtung, und zwar ist es möglich, eine äußere schmalere und eine innere dunklere Hauptschicht zu unterscheiden, die von einer Stria Baillargerii externa getrennt werden. Auch eine Stria Baillargerii interna ist gut sichtbar.

Spezielles: Der **äußeren Hauptschicht** (I—III) eigentümlich, die ihrerseits aus einer ziemlich schmalen *Lamina zonalis* und einer breiteren *Lamina suprastriata* besteht, ist das Auftreten von Faserbündeln, die in fast regelmäßigen Abständen aus der inneren Hauptschicht entspringen und bis in die Sublamina tangentialis hineinziehen.

Lamina zonalis (I) besteht größtenteils aus der *Sublamina tangentialis* (Ib) und der zu einem faserlosen Saum gewordenen *Sublamina supratangentialis* (Ia). Die Fasern der ersteren, die eine ziemlich breite Schicht bilden, sind teilweise dünn und verlaufen in horizontaler Richtung; einzelne erscheinen derber und lassen sich über eine große Strecke ihres Verlaufes verfolgen; in der Mitte der Sublamina liegen sie etwas dichter. Der äußere Rand ist besonders hell und faserarm, auch sind die Fasern kürzer wie in den übrigen Abschnitten.

Außerdem finden sich in gleichmäßigem Abstand große geschlossene, lockere Bündel von massenhaften radiär verlaufenden Fasern, die teilweise dünn, meistens die Sublamina senkrecht kreuzen oder aber nach der Seite umbiegen und sich den horizontal ziehenden Tangentialfasern anschließen. Dadurch wird ein bogenförmiges Aussehen dieser Zone verursacht.

Die *Lamina suprastrata* (II—III) ist eine helle breite Zone, die außen von der Sublamina tangentialis und innen von der Stria Baillargeri externa scharf begrenzt wird. Sie wird ebenfalls von den oben beschriebenen Bündeln durchzogen, die sehr faserarme Felder zwischen sich lassen. Erst mit stärkerer Vergrößerung ist es möglich, mehrere isolierte Elemente von verschiedener Verlaufsrichtung zu erkennen.

Innere Hauptschicht (IV—VI). Diese faserreiche Zone läßt deutlich eine äußere und eine innere Stria Baillargeri wahrnehmen. Besonders hervorzuheben ist die reichliche Querausfaserung. Die Radien, die ziemlich dicht nebeneinander liegen, treten als dicke, aus mittelstarken Fasern bestehende Bündel hervor. Sie haben einen geschlängelten Verlauf und erleiden oft eine Unterbrechung.

Stria Baillargeri externa (IV) ist stark ausgeprägt, hat oben scharfe Grenzen und geht nach unten allmählich in die Lamina intrastrata über. Die Dichte des Faserwerks nimmt in der Richtung nach unten etwas ab. Die Fasern selbst sind mitteldick und verlaufen in ausgesprochen horizontaler Richtung. Außerdem sind deutliche Endigungen der Radien in ihr vorhanden.

Zwischen den beiden Striae Baillargeri liegt als schmale helle Zone die *Lamina intrastrata* (Va), deren Grenzen durchaus unregelmäßig sind. Durch die Verlaufsweise der Radien sowie durch Querausfaserung kommt es stellenweise zu Verdichtung. Neben den besonders deutlichen Radien fallen einzelne derbe Fasern auf, die in horizontaler und schräger Richtung ziehen.

Die *Stria Baillargeri interna* (Vb) hat dieselbe Struktur wie die äußere Stria Baillargeri; nur ist sie breiter, dunkler und dichter. Die Querausfaserung ist kompakter geworden, die Radien liegen enger zusammen und auch die Anzahl der derberen horizontalen Fasern hat eine Vermehrung erfahren. In der nächsten Schicht, der *Lamina substriata* (VIa), die zwischen der Stria Baillargeri und Lamina limitans gelegen ist, bedingt die Abnahme der horizontalen Fasern eine relative Aufhellung. Die Trennung von der Lamina limitans ist nicht sehr scharf und wird besonders durch die weitere Verkürzung der Radien hervorgerufen, die dicke, ziemlich kurz geschnittene Bündel darstellen.

Die *Lamina limitans* (VIb) wird von kurzen, schräg geschnittenen Radien gebildet, die nach dem Mark hin an Dichtigkeit zunehmen. Die Radien, die mehr nach oben schräg geschnitten erscheinen, sind weiterhin als Querschnitte sichtbar.

Area insularis anterior — Typus 13 (Tafel 2).

Allgemeines: Rindenbreite = 2,5—3,0 mm. Dieser Typus ist in seiner ganzen Ausdehnung wiedergegeben, und zwar zur besseren Orientierung nach einem Frontalschnitt (Tafel 2). — Das Feld ist zwischen Pfeilen eingeschlossen. — Nach innen von der wenig ausgesprochenen Capsula externa begrenzt, hat es fast ein keilförmiges Aussehen, mit der Basis der Peripherie zugewendet und die breite Spitze dem Mark zugekehrt. Schon makroskopisch läßt sich eine hellere äußere und eine dunklere innere Hauptschicht unterscheiden. Außerdem ist eine Andeutung von Querstreifung zu erkennen, die durch die beiden schwachen Striae Baillargeri hervorgerufen wird. Die Rinde im ganzen ist sehr faserarm.

Spezielles: Äußere Hauptschicht (I—III). Es lassen sich hier eine *Lamina zonalis* (I) und eine helle, etwas breitere, äußerst faserarme *Lamina suprastrata* (II—III) unterscheiden, die ihrerseits nach innen von einer Stria Baillargeri begrenzt wird.

Die *Lamina zonalis* (I) zeigt eine fast faserlose, breite Sublamina supratangentialis (Ia) und eine sehr breite Sublamina tangentialis (Ib), deren mäßig zahlreiche dünne und mittelstarke Fasern in verschiedener Richtung, doch meistens horizontal verlaufen. Außerdem sind andere Fasern vorhanden, die aus der Lamina suprastrata stammen und in radiärer und schiefer Richtung in die Sublamina eintreten.

Lamina suprastrata (II—III) stellt eine sehr helle Zone dar, die von teilweise derben, isolierten radiären Fasern durchzogen wird, ähnlich denen, die in der Sublamina tangentialis endigen. Außerdem bemerkt man isolierte kurze, horizontal und schräg gerichtete Elemente, die in den tieferen Teilen an Zahl zunehmen und allmählich in das feine Netz, das die Stria Baillargeri externa aufbaut, übergehen.

Die **innere Hauptschicht** (IV—VI) ist gleichfalls recht faserarm und wird oben von der schmalen und zarten Stria Baillargerii externa, unten von der Capsula externa begrenzt. Vor allen Dingen kann man hier eine mehrfache Querstreifung wahrnehmen, die von drei Striae mit einem Verlauf parallel der Oberfläche hervorgerufen wird. Deren Deutung ermöglicht erst die Beobachtung der benachbarten Übergangszone, deren Struktur eine große Ähnlichkeit mit dem des Inseltypus zeigt. Da findet man nun, daß das schmale Reticulum, welches die äußerste Stria bildet, die Fortsetzung einer deutlichen Stria Baillargerii externa darstellt, und daß die beiden anderen nichts sind als die Teilung einer breiten, ausgesprochenen Stria Baillargerii interna.

Die Radien, die an der Verschmelzungsstelle von Mark und Capsula externa entspringen, sind bei ihrem Ursprung teilweise zu Bündeln vereinigt, teilweise durch Zwischenlagerung von zahlreichen Zellen getrennt. Sie ziehen zum großen Teil geschlängelt nach der Oberfläche; einige von ihnen begleiten in Bündeln schräg und horizontal die Capsula externa in der Richtung des Tractus olfactorius.

Stria Baillargerii externa (IV) ein sehr feiner, aber deutlich sichtbarer Streif, der sich aus dem hellen Grunde des Präparates heraushebt. Seine Elemente erscheinen bei Untersuchung mit starker Vergrößerung als kurze, sehr dünne Fasern, die sich mannigfach überkreuzen, aber doch eine Neigung zu horizontalem Verlauf verraten. In der Gegend der Fissura rhinalis und des Tractus olfactorius, da wo die Rinde dünner wird, dringen sie zwischen die Fasern der Capsula extrema ein und verschmelzen mit ihnen.

Lamina intrastrata (Va) ist eine etwas gedrängtere Zone zwischen den beiden Striae Baillargerii und fällt durch ihr helles Aussehen auf. Man beobachtet in ihr besonders dünne, radiäre Fasern, ferner ein feines Netz, welches sich in das der Stria Baillargerii externa und interna fortsetzt.

Stria Baillargerii interna (Vb) besteht aus zwei parallelen Striae, die durch einen hellen Zwischenraum getrennt werden und offenbar aus einer Teilung der Stria Baillargerii hervorgehen. Der äußere Teil ist wenig ausgesprochen, etwas arm an Fasern und wird von einem Netz meistens horizontaler Elemente gebildet. Von ihr ist der innere Abschnitt durch eine helle Zwischenschicht getrennt. Diese Zwischenschicht ist nur eine Aufhellung des Faserwerks, das die Stria Baillargerii interna bildet. Der dunklere und sehr deutliche innere Abschnitt besitzt zum Teil ziemlich derbe Fasern, ist breit, aber kurz. Trotz der beträchtlichen Dichte des Fasernetzes sind die Radien doch sehr deutlich zu sehen. Die beiden Teile der Stria Baillargerii interna gehen allmählich immer getrennt in die Capsula extrema über.

Die *Lamina substriata* (VIa) wird von der Stria Baillargerii interna und der Lamina limitans undeutlich begrenzt. Die Radien finden sich in Gestalt geschlängelter Bündel, zum Teil isoliert, zum Teil miteinander vereinigt. Zwischen ihnen liegen zahlreiche große Zellen, durch die das helle Aussehen der Interstitien bedingt ist. Ferner beobachtet man vereinzelte sehr dünne Fasern auf weite Strecken, in verschiedenen Richtungen angeordnet. Nach innen setzt sich die Lamina substriata in das Claustrum fort, von dem sie durch ein mächtiges Faserbündel getrennt ist.

Lamina limitans (VIb). Sie ist eine schmale und ziemlich helle Zone, die aus einem Fasernetz besteht, dessen Elemente einerseits von Radien gebildet, andererseits von kurzen dünnen und derberen Fasern von vorwiegend horizontaler Verlaufsrichtung dargestellt werden.

Area insularis posterior — Typus 15 (Tafel 2).

Allgemeines: Rindenbreite = 2,7—3,7 mm. Die hintere Portion des Inseltypus behält im großen ganzen die geschilderten charakteristischen Eigentümlichkeiten, namentlich Faserarmut, unterscheidet sich aber durch die größere Ausdehnung und durch eine Änderung ihrer Streifung. In der entsprechenden Zeichnung ist nur ein Teil des Feldes wiedergegeben. Schon makroskopisch ist das Vorhandensein einer ausgesprochenen tangentialen Streifung, dagegen das Fehlen der Striae Baillargerii zu erkennen. Daher muß die Beschreibung der Schichten sich begnügen mit der Unterscheidung einer

äußeren Hauptschicht, die aus einer Lamina zonalis und einer hellen, darunter befindlichen Zone besteht, und einer faserreicheren inneren Hauptschicht.

Die **äußere Hauptschicht** (I—III). Die *Lamina zonalis* (I) besteht fast ausschließlich aus der Sublamina tangentialis; die *Sublamina supratangentialis* (Ia) dagegen ist auf einen dünnen Saum reduziert. Die *Sublamina tangentialis* (Ib) ist breit und reich an ziemlich derben Fasern, die in mannigfacher Richtung verlaufen, vorwiegend aber die radiäre oder horizontale innehalten. Sie bilden einen sehr dichten Faserfilz, der häufig Beziehungen mit den Elementen der nächst unteren Schicht eingeht. In dem mittleren Teil ist eine relative Aufhellung wahrzunehmen. Die helle Zone unter der Sublamina tangentialis bietet mehr vereinzelte kurze Fasern von vorwiegend radiärem Verlauf und geht ziemlich scharf in die innere Hauptschicht über.

Die **innere Hauptschicht** verdankt ihr Zustandekommen vorwiegend den Radien, kurzen schräggetroffenen Bündeln, die in mehr oder weniger regelmäßiger Verteilung der Peripherie zustreben. Sie sind derber und dichter angeordnet in der Nähe des Markes. Der vorhandene Grundfilz besteht aus dünnen Fasern von mannigfaltiger Verlaufsrichtung und nimmt ebenfalls an Dichte nach dem Mark hin zu. Dazu kommen isolierte derbe Fasern, die in wechselnder Richtung die dem Mark benachbarten Zonen durchkreuzen. Dicht am Mark bildet das Faserwerk eine mittelmäßig breite, gut unterschiedene dunkle Zone, die man als eine Art *Lamina limitans* (VIb) auffassen kann. Ein Teil der Radien ist ähnlich wie beim vorhergehenden Typus zu Bündeln vereinigt und verläuft schräg, sich der Capsula extrema anschließend. Die Beziehungen zum Clastrum sind die beim vorigen Typus beschriebenen. Außerdem fällt der Mangel an Zellen in der dicht am Mark liegenden Zone auf, wie es im Typus XIII der Fall war.

Area striata — Typus 17 (Tafel 3).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,9 mm. Die sehr faserreiche Rinde scheidet sich scharf in eine äußere und eine innere Hauptschicht. Makroskopisch lassen sich eine sehr ausgeprägte Sublamina tangentialis und zwei Striae Baillargerii erkennen.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) ist 0,8 mm breit und fällt durch ihre radiäre Streifung auf. Den Hauptanteil bildet die *Lamina suprastrata*, die eine sehr helle Schicht mit deutlichen Grenzen gegen das darunter befindliche Faserwerk darstellt, während die Lamina zonalis dagegen als ein nur schmaler Streif hervortritt.

Lamina zonalis (I) wird von einer zarten, fast faserlosen *Sublamina supratangentialis* (Ia) und einer *Sublamina tangentialis* (Ib) gebildet, die ihrerseits aus dünnen und dicken Fasern besteht. Durch deren dichtere Anordnung längs des äußeren Randes erscheint dieser Teil der Lamina wenigstens stellenweise dunkler. Der Faserverlauf ist ein äußerst wechselnder. Einzelne Elemente ziehen in horizontaler Richtung, und zwar die Mehrzahl, andere wieder verwirren und überkreuzen sich in mannigfaltiger Weise, so daß die Stria ein sehr verwickelter Aussehen gewinnt. Dazu tragen noch die zahlreichen Fasern bei, die von der Lamina suprastrata in radiärer oder schiefer Richtung in die Sublamina tangentialis eindringen.

Die *Lamina suprastrata* (II—III) stellt eine ausgedehnte helle Schicht dar, die von einer großen Zahl dünner Fasern durchzogen wird, unter denen besonders die bis in I durchziehenden, langen Radien ins Auge fallen. Ihre Fasern treten in ihrem Verlauf sehr klar hervor und erscheinen teils isoliert, teils zu Bündeln vereinigt.

Zu erwähnen bleibt noch, daß die Radien in dem äußersten Anteil der Lamina suprastrata zum Teil als isolierte Fasern der Peripherie zustreben, öfters auch in dicht-faserigen Bündeln bis in die Sublamina tangentialis eindringen. Bemerkenswert ist die große Anzahl isolierter, in verschiedenster Richtung verlaufender Fasern, die in der Sublamina tangentialis endigen.

Innere Hauptschicht (IV—VI). Diese Schicht ist 1,1 mm breit, sehr reich an Fasern und scharf begrenzt. Auf den ersten Blick fallen die reichlichen dicken Fasern, die sich in mannigfacher Richtung überkreuzen und auf diese Weise ein dichtes Faserwerk bilden, ins Auge. Durch diese Art der Fasernanordnung treten die Radien hier nicht sehr deutlich hervor. Es sind zwei Striae Baillargerii zu unterscheiden.

Stria Baillargeri externa (IV) ist schmal und wenig ausgeprägt. Ohne ausgesprochene Querstreifung ist sie stellenweise verdickt und macht mehr den Eindruck, als sei sie durch ein Aufquellen der Radien zustande gekommen.

Die schmale helle *Lamina intrastriata* (Va) hebt sich deutlich von den benachbarten Schichten ab.

Die *Stria Baillargeri interna* (Vb) besteht hauptsächlich aus sehr derben Fasern, durch deren verschlungenen Verlauf es zur Bildung eines ziemlich komplizierten Fasergeflechtes kommt. Außerdem verlaufen einzelne sehr dicke, geschlängelte Elemente, die aus den Schichten unterhalb stammen, schräg in die *Stria Baillargeri interna*. Die Radien erscheinen als dicke, dunkle Bündel von unregelmäßiger Anordnung, aber durch das mächtig entwickelte Faserwerk ein wenig verwaschen.

Lamina substriata (VIa). Zwischen *Stria Baillargeri interna* und *Lamina limitans* liegt sie als ziemlich breite helle Zone. Sie wird von derben, isolierten Fasern in allen Richtungen durchzogen. Die Radien sind durch kurze, zu Bündeln angeordnete Fasern ersetzt, die radiär und schräg verlaufen.

Lamina limitans (VIb und c). Die eng beieinander liegenden Fasern bilden ein dichtes Geflecht, das nach unten von einer schmalen dunkleren Zone schräg gerichteter Fasern begrenzt wird, die unmittelbar ins Mark übergeht. Auf diese Weise kommt es zu der oben bereits erwähnten Gliederung in eine *Pars externa* und *interna*. Deutliche Radii fehlen, nur einzelne sehr derbe, in verschiedener Richtung verlaufende Fasern treten hervor.

Area occipitalis — Typus 18 (Tafel 3).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,3—1,8 mm. An diesem Typus fällt das Überwiegen der hellen äußeren Hauptschicht über die dunklere innere auf. Infolgedessen erscheint die Rinde makroskopisch ziemlich faserarm. Schon mit bloßem Auge ist eine *Sublamina tangentialis* zu erkennen.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) besteht größtenteils aus der *Lamina suprastrata* und erscheint scharf durch die *Stria Baillargeri* von der inneren Hauptschicht begrenzt. Trotz ihres makroskopisch hellen Aussehens enthält sie eine ziemlich große Anzahl dünner Fasern, deren größerer Teil auf die Radien kommt.

Die *Lamina zonalis* (I) ist ziemlich ausgedehnt und trennt sich in eine *Sublamina supratangentialis* (Ia), *Sublamina tangentialis* (Ib) und *Sublamina infratangentialis* (Ic). Während die *Sublamina supratangentialis* sehr schmal erscheint und fast frei von Fasern ist, wird die *Sublamina tangentialis* von dünnen und mittleren Fasern von nicht erheblicher Länge und mäßiger Dichte angeordnet, die einen horizontalen und schrägen Verlauf haben. Ihre äußere Grenze ist scharf, die innere dagegen geht allmählich in eine hellere Zone über, die sich zwischen *Sublamina tangentialis* und *Sublamina infratangentialis* eingeschoben findet. Sie wird von Fasern hauptsächlich in schiefer oder radiärer Richtung durchzogen. Diese stammen aus der *Lamina suprastrata* oder *Sublamina infratangentialis* und dringen von da in die *Sublamina tangentialis* ein.

Die *Sublamina infratangentialis* besteht aus einer Reihe kurzer Bündelchen aus dünnen und mittleren Elementen, die der Oberfläche parallel verlaufen und einzelne Fasern in die darüber befindliche Schicht senden. Sie tritt auch in häufige Beziehung zur *Lamina suprastrata* durch Vermittlung isolierter Fasern, die in verschiedenster Richtung verlaufen.

Lamina suprastrata (II—III) ist eine helle breite Zone, die außen von der *Sublamina infratangentialis*, innen von der *Stria Baillargeri* gut begrenzt wird. Vor allen Dingen kann man hier eine ziemlich große Anzahl blasser Radien wahrnehmen, die sich aus dünnen geschlängelten Fasern aufbauen und im allgemeinen zu Bündeln vereinigt sind. Die Radien sind voneinander durch helle Zwischenräume getrennt. In dem äußeren helleren Abschnitt dieser Zone verlaufen die Fasern der Radien zum Teil isoliert deutlich bis zur *Sublamina tangentialis*, innerhalb deren sie nicht selten als deutlicher Zug zu verfolgen sind. Außer den Radien findet sich ein ziemlich dichter Grundfilz, der bei schwacher Vergrößerung jedoch wegen des dünnen Kalibers der Fasern nur wenig deutlich wird.

Innere Hauptschicht (V—VI). Sie erscheint sehr dicht und besteht zum größten Teil aus einem Flechtwerk derber, teilweise auch dünner Fasern, die in mannigfaltigen Richtungen ihren Verlauf nehmen. Inmitten dieses dichten Geflechtes sind vereinzelte dünne und sehr kurze Elemente, oft zu Bündeln vereinigt, zu beobachten, die aus dem Mark stammen und sehr geschlängelt nach außen verlaufen. Wirkliche Radien sind nicht erkennbar.

Stria Baillargeri interna (Vb). Ein Vergleich mit dem Nachbartypus XVII zeigt deutlich, daß es sich wirklich um eine solche handelt, sowohl hinsichtlich der relativen Lage als Bauart. Allerdings ist sie viel schmaler und faserärmer wie im Typus XVII. Die Stria wird hauptsächlich aus ziemlich vereinzelt, derben, quer und schräg verlaufenden Fasern gebildet. Durch schräg oder radiär ziehende Elemente tritt sie mit der Lamina limitans in Verbindung.

Die *Lamina substriata* (VIa) hebt sich kaum als etwas hellere Zone zwischen Stria Baillargeri und Lamina limitans heraus. Sie wird in verschiedener Richtung von zahlreichen dicken Fasern durchzogen, die der Stria Baillargeri und Lamina limitans angehören. Ferner kann man besonders mit stärkerer Vergrößerung besser als in den Nachbarschichten dünne geschlängelte Fasern von radiärer Verlaufsrichtung beobachten, die wenigstens zum Teil sich einerseits bis zur Lamina supradiata, andererseits bis zum Mark verfolgen lassen. Diese Elemente setzen deutlich Radien zusammen.

Die *Lamina limitans* (VIb—c), eine schmale dichte Schicht, nimmt nach dem Mark hin an Dicke zu und geht allmählich in dasselbe über. Sie besteht vorwiegend aus zahlreichen derben, hauptsächlich schrägen Fasern und einem sehr feinen Faserfilz, der erst bei stärkerer Vergrößerung gut sichtbar wird. Neben diesen finden sich noch kurze, geschlängelte, dünne Fasern in Bündeln geordnet, die eine radiäre Richtung einschlagen (Pars externa VIb). Der hintere Teil zeigt große Bündel schräg horizontal verlaufender Fasern (*Fibrae arcuatae* Meynertii), die dicht beieinander liegen und so eine zusammenhängende Schicht bilden (Pars interna VIc).

Area temporalis inferior — Typus 20 (Tafel 3).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,5—2,0 mm. Die äußerst faserarme Rinde ist durch die große Breite der äußeren hellen Hauptschicht gegenüber der schmalen inneren charakterisiert. Die beiden Schichten stechen dadurch besonders voneinander ab, daß der Übergang sehr rasch erfolgt.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) läßt eine deutliche Lamina zonalis und eine sehr ausgedehnte Lamina supradiata erkennen, die von feinsten Radien durchzogen und nach unten von einem deutlichen Streif (*Stria Baillargeri interna*) scharf begrenzt wird.

Lamina zonalis (I). Während von einer *Sublamina supratangentialis* (Ia) kaum etwas zu erkennen ist, tritt die *Sublamina tangentialis* (Ib) gut sichtbar hervor. Sie besteht aus dünnen, ziemlich zerstreuten horizontalen Fasern. Ferner dringen einzelne dünne Fasern, die den Radien entstammen, in die Sublamina tangentialis ein.

Lamina supradiata (II—III). Sie ist deutlich in eine Pars externa und interna geschieden. Die erstere macht ungefähr ein Drittel der gesamten Lamina aus und stellt sich als helle faserarme Schicht dar, die von seltenen dünnen Fasern verschiedener Verlaufsrichtung durchzogen wird, zu denen sich auch einige sehr dünne, isolierte, den Radien entstammende Elemente hinzugesellen. Die Pars interna dagegen ist viel faserreicher und vor allem durch die Radien gekennzeichnet, die als blasse dünnfasrige Bündel etwas geschlängelt die ganze Lamina durchziehen, getrennt durch helle Zwischenräume. Der ziemlich lockere Grundfilz besteht hauptsächlich aus dünnen, vorwiegend horizontalen Fasern. Die ganze Lamina wird scharf von der darunter liegenden Stria Baillargeri begrenzt.

Die **Innere Hauptschicht** (V—VI) stellt ebenfalls eine sehr mäßig faserreiche Zone dar, welche recht schmal ist.

Stria Baillargeri interna (Vb). Die Übergangsstelle von Typus XX in Typus XXI kann als Beleg dafür dienen, daß die schmale, nur wenig ausgesprochene Stria Baillargeri des vorliegenden Typus XX als eine Stria Baillargeri interna zu deuten ist. Dadurch, daß derbe kurze Fasern von der Lamina limitans aus durch die Lamina substriata und

die Stria selbst ziehen, ist deren Abgrenzung nach unten nicht sehr scharf. Mit stärkerer Vergrößerung kann man beobachten, daß die Stria selbst hauptsächlich von feinen, oft zu Bündeln angeordneten Fasern gebildet wird, die fast ausschließlich einen horizontalen Verlauf zeigen. Die Radien erscheinen meistens als isolierte geschlängelte Fasern.

Lamina substriata (VIa) ist eine helle Zone, deren Begrenzung nach der *Lamina limitans* scharf, nach der Stria Baillargeri wenig deutlich ausgesprochen ist. Derbe schräg gerichtete Fasern, die aus der *Lamina limitans* stammen und bis in die Stria Baillargeri hineinreichen, durchqueren sie. Der äußerst lockere, aus sehr dünnen Elementen bestehende Grundfilz ist erst bei stärkerer Vergrößerung gut sichtbar. Die Radien verlaufen isoliert oder zu Bündeln vereinigt, geschlängelt und in etwas schräger Richtung nach außen.

Die *Lamina limitans* (VIb), eine schmale dunkle faserreiche Schicht, hebt sich scharf vom Mark durch die verschiedene Verlaufsrichtung und Dichtigkeit ihrer Fasern ab. Diese erscheinen in großer Anzahl derb, schräg oder horizontal gerichtet.

Area temporalis media — Typus 21 (Tafel 3).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,7—2,1 mm. Die ebenfalls wenig faserreiche Rinde läßt makroskopisch eine Schichtung in eine hellere äußere und eine dunklere innere Hauptschicht erkennen.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) wird hauptsächlich auf Kosten der *Lamina suprastriata* gebildet. Sie hebt sich scharf von der unter ihr liegenden Schicht durch den relativen Mangel an Querfaserung ab.

Lamina zonalis (I) besteht aus einer sehr dünnen, fast faserlosen *Sublamina supratangentialis* (Ia) und einer recht breiten, aber mäßig faserreichen *Sublamina tangentialis* (Ib), die ihrerseits wieder sich vorwiegend aus dünnen horizontalen Fasern zusammensetzt. Sie hat nach unten scharfe Grenzen.

Die *Lamina suprastriata* (II—III) gliedert sich in eine schmale faserarme Pars externa und eine faserreiche Pars interna. Die Pars interna, die scharfe Grenzen nach unten hin zeigt, wird deutlich von langen Radien durchzogen, die nach außen an Kaliber und Deutlichkeit verlieren und läßt außerdem zahlreiche dünne, vorwiegend horizontale Fasern, die sich überkreuzen und auf diese Weise einen nach außen allmählich an Dichtigkeit abnehmenden Filz bilden.

Die **innere Hauptschicht** (IV—VI) besitzt eine breite Stria Baillargeri, die ein recht systematisiertes Aussehen bietet. Die Radien treten nicht sehr deutlich hervor und sind besonders in den unteren Abschnitten etwas geschlängelt.

Die Betrachtung der Übergangszone von Typus XXI zu XX zeigt zur Evidenz, daß der äußere Teil der Stria Baillargeri plötzlich aufhört und nur ihr unterer Abschnitt sich in den Nachbartypus fortsetzt. Demnach wäre wohl die einzige *Stria Baillargeri* (IV—Vb) des Typus XXI als durch Verschmelzung der beiden Striae (externa und interna) zustande gekommen anzusehen. Die Stria besteht hauptsächlich aus langen, vorwiegend horizontalen Fasern, die zu ziemlich dicken Bündeln angeordnet sind und teils parallel verlaufen, teils sich überkreuzen. Außerdem finden sich hier lange isolierte geschlängelte Radien, die im oberen Abschnitt der Stria deutlicher hervortreten.

Die *Lamina substriata* (VIa) liegt als helle Schicht zwischen der Stria Baillargeri und der *Lamina limitans*. Durch ihre Querfaserung aus kurzen, derben, schräg getroffenen Bündeln erhält die *Lamina* ihr besonderes Gepräge. Die Radien durchziehen sie sehr oft nicht als geschlossene Bündel, sondern als isolierte geschlängelte Fasern.

Die *Lamina limitans* (VIb) besteht aus einem sehr dünnen dunklen Saum, der dem Mark dicht anliegt und aus dicken, teils schrägen, teils horizontal verlaufenden Bündeln besteht.

Area temporalis superior — Typus 22 (Tafel 3)

Allgemeines: Rindenbreite = 1,8—2,2 mm. Sehr faserreicher Typus. Schon makroskopisch kann man eine hellere äußere und dunklere innere Hauptschicht sowie eine deutlich ausgesprochene *Sublamina tangentialis* unterscheiden. Eine weitere Schichtung der inneren Hauptschicht ist mit bloßem Auge nicht wahrnehmbar.

Spezielles: **Außere Hauptschicht** (I—III) 0,8 mm breit. Ihre inneren Grenzen werden von dem unter ihr befindlichen, stark entwickelten dichten Faserwerk (Stria Baillargeri) gebildet. Sie läßt eine schmale, aber dunkle Lamina zonalis und eine viel breitere Lamina suprastrata erkennen.

Lamina zonalis (I). Während eine *Sublamina supratangentialis* (Ia) kaum wahrzunehmen ist, besteht die *Sublamina tangentialis* (Ib) aus zahlreichen ziemlich derben Fasern, deren Dichte nach innen zu abnimmt, weshalb ihr innerer Rand heller erscheint. Ferner dringen einzelne Fasern, die von den Radien herkommen, in die Sublamina senkrecht ein.

Die sehr breite *Lamina suprastrata* (II—III) hebt sich als hellere, aber immer noch dichte Schicht, die gegen die innere Hauptschicht scharf abgesetzt ist, ab. Entsprechend der Verschiedenheit im Fasergehalt kann man eine Pars externa und interna unterscheiden. Die hellere und schmalere äußere wird von vereinzelt dünnen, teils radiär, teils in den verschiedensten Richtungen verlaufenden Fasern durchzogen; die innere, breitere und dunklere, zeigt deutliche Radien und einen vorwiegend aus dünnen horizontalen Fasern bestehenden Grundfilz.

Die **innere Hauptschicht** (IV—VI) stellt eine außerordentlich faserreiche Zone dar, an der besonders ein mächtig entwickeltes Faserwerk aus vorwiegend horizontal verlaufenden Fasern der Stria Baillargeri hervortritt. Wegen dieses dichten Faserwerkes heben sich die sehr zahlreichen Radien nicht deutlich ab.

Stria Baillargeri (IV—V). Sehr breite und dichte Schicht, gebildet von einem sehr engmaschigen Netz aus Bündeln von Fasern mittleren Kalibers und aus isolierten derben, vorwiegend horizontal angeordneten Elementen. Der äußere Abschnitt der Schicht (IV) erscheint infolge der größeren Dichte des Netzes dunkler im Farbenton. Ein Vergleich der Übergangszonen mit dem Nachbartypus (VII) zeigt, daß diese breite und dicke Schicht als ein Produkt der Verschmelzung der beiden Striae Baillargeri zu betrachten ist. Die Radien sind bei der Dichtigkeit der Schicht kaum wahrzunehmen. Die Dichtigkeit des Faserwerkes nimmt von oben nach unten ab.

Lamina substriata (VIa). Zwischen Stria Baillargeri und Lamina limitans fällt sie durch ihr relativ helles Aussehen auf. Im Zusammenhang damit steht die verhältnismäßig geringe Entwicklung des Grundfilzes, während zahlreiche derbe Fasern von verschiedener Verlaufsrichtung ein deutliches Netz bilden.

Lamina limitans (VIb) bildet eine schmale dunkle Schicht, die sich aber deutlich von dem Mark abhebt. Hauptsächlich wird sie von Radien gebildet, die aus dem Mark entspringen, sich aneinander lagern und so eine fast kompakte Schicht darstellen. Daneben beobachtet man ein dichtes Fasergeflecht.

Area limbica media — Typus 23 (Tafel 4).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,2—1,5 mm. Die sehr faserreiche und schmale Rinde gestattet eine scharfe Trennung in eine äußere und innere Hauptschicht, hervorgerufen durch das Vorhandensein einer deutlichen Stria Baillargeri externa, die als dunkle Schicht parallel der Oberfläche verläuft. Die äußere Hauptschicht, die wenn auch hell im Verhältnis zur inneren, doch sehr reich an Fasern ist, läßt schon mit bloßem Auge eine breite und außerordentlich faserreiche Sublamina tangentialis erkennen.

Spezielles: An der **äußeren Hauptschicht** (I—III), die innen von der Stria Baillargeri externa scharf begrenzt wird, lassen sich zwei fast gleichgroße Hälften unterscheiden, eine äußere, die Lamina zonalis, und eine innere, die Lamina suprastrata.

Lamina zonalis (I) ist sehr breit und besteht aus einer *Sublamina supratangentialis* (Ia), die einen äußerst schmalen faserlosen Saum bildet, einer *Sublamina tangentialis* (Ib) und einer *Sublamina infratangentialis* (Ic). Die *Sublamina tangentialis* wird, wie besonders bei stärkerer Vergrößerung ersichtlich ist, von einem Filz aus sehr feinen Fasern gebildet, die sich zwar mannigfach überkreuzen, im allgemeinen aber viel Neigung zu horizontalem Verlauf verraten. Da das Faserwerk in der äußeren Hälfte viel dichter ist und diese deshalb dunkler erscheint, läßt sich eine Pars externa und interna unterscheiden. Die Pars interna, die durch ihre relative Helle hervortritt, besitzt zahlreiche,

in radiärer Richtung verlaufende Fasern, die zur Pars externa ziehen und sich dort verlieren. Der Innenrand der Sublamina tangentialis geht allmählich ohne scharfe Grenze in die Sublamina infratangentialis über.

Die Bildung einer *Sublamina infratangentialis* kommt zustande durch das Auftreten eines Systems mittelstarker, zum Teil auch sehr derber Fasern, die meistens zu Bündeln vereinigt, der Sublamina tangentialis parallel verlaufen und mit ihr in sehr innige wechselseitige Beziehungen in Gestalt eines deutlichen Faseraustausches treten. Auch mit den Fasern der Lamina suprastrata tritt sie häufig in Beziehung.

Lamina suprastrata (II—III). Deren Grenzen lassen sich mit ziemlicher Genauigkeit bestimmen: nach außen die Sublamina infratangentialis und innen Stria Baillargerii. Die Verschiedenheit in der Faserzahl macht eine Unterscheidung in eine hellere Pars externa und eine dunklere Pars interna möglich. Hier sind auch Endigungen von Radien sichtbar, die von einem ziemlich dichten Netz größtenteils horizontal verlaufender Fasern überkreuzt werden.

Die **Innere Hauptschicht** (IV—VI) hat eine Breite von etwa 0,9 mm und ist sehr reich an Fasern. Die Radien erscheinen als ziemlich derbe Bündel, die mäßig weit voneinander entfernt liegen, haben einen etwas geschlängelten Verlauf und lassen sich in ihrer ganzen Länge verfolgen. Eine deutliche Stria Baillargerii externa und eine weniger ausgesprochene interna ist zu erkennen.

Die *Stria Baillargerii externa* (IV) verläuft als ausgesprochene dunkle Schicht der Oberfläche parallel bei fast gleichbleibender Ausdehnung. Ihre mittelmäßig dicken Fasern sind zu ziemlich vereinzeltten Bündeln vereinigt, und sind alle an ihrem horizontalen Verlauf als bestimmter Zug zu verfolgen. Sie überkreuzen die Radien, die trotz der Querstreifung an Deutlichkeit wenig eingebüßt haben. An einigen Stellen wird durch schräg nach unten verlaufende Bündel eine direkte Verbindung zwischen Stria Baillargerii externa und interna hergestellt.

Zwischen den beiden Striae Baillargerii liegt als helle dünne Zone mit sehr unbestimmten Grenzen die *Lamina intrastrata* (Va). Bei ihr ist die deutliche Querstreifung, die den Nachbarzonen ihre Eigentümlichkeit verleiht, sehr wenig ausgesprochen, dagegen existieren sehr gut sichtbare Radien, die sich scharf von dem helleren Hintergrunde abheben.

Stria Baillargerii interna (Vb). Sie ist nicht so deutlich entwickelt wie die äußere, besitzt sehr unbestimmte Grenzen und läßt eine viel spärlichere und unregelmäßige Querstreifung erkennen. Sie tritt einerseits in Beziehungen mit der Stria Baillargerii externa und andererseits findet durch die Schicht unter ihr hindurch ein Faseraustausch mit dem Mark statt. Die Radien sind besonders derb und dicht.

Lamina substriata (VIa) ist eine schmale helle Zone, die außen ziemlich gut von der Stria Baillargerii interna und innen sehr scharf von der Lamina limitans begrenzt wird. Diese Grenzlinie ist nur an der Stelle unterbrochen, wo Stria Baillargerii und Lamina limitans in direkte Beziehungen treten. Charakteristisch ist die Anordnung der Radien, die sie als derbe geschlängelte, unregelmäßig angeordnete Bündel in etwas schräger Richtung durchziehen; die einzelnen Bündel sind voneinander durch helle, sehr deutliche Zwischenräume geschieden. Der Grundfilz wird hauptsächlich aus mittelmäßig dicken, querverlaufenden Elementen gebildet.

Die *Lamina limitans* (VIb) geht als dünne dunkle Zone unmittelbar ins Mark über und stellt eine dichte Schicht aus derben, dicht beieinander gelagerten Fasern dar. Diese entspringen aus dem Mark und verlaufen schräg und horizontal (*Fibrae arcuatae Meynertii*). Sie werden von Radien, die unmittelbar aus dem Mark entspringen, überkreuzt.

Nachtrag: Bei der Beschreibung des Typus 23 wurde von einem Faseraustausch der Striae Baillargerii untereinander, sowie der Stria Baillargerii interna mit dem Mark gesprochen und diese Tatsache konstatiert man in allen Schnitten des Typus 23 nahezu an derselben Stelle. Diese Beschreibung stimmt vollkommen mit dem Bilde überein, das man bei schwacher Vergrößerung von den Präparaten erhält. Aber bei stärkerer Vergrößerung und bei Benutzung der Mikrometerschraube gewinnt

man doch die Überzeugung, daß es sich um einen Faserzug handelt, der sich von dem des Balkens löst, schräg nach unten das Feld in seiner ganzen Breite durchquert und die Neigung verrät, sich, je mehr er sich dem Mark nähert, zu verdichten. Infolgedessen kommt ein scheinbar direkter Faseraustausch zustande zwischen der Striae Baillargerii und dem Mark. In der entsprechenden Zeichnung sind die Verhältnisse in bezug auf den obengenannten Faserzug so eingetragen, wie man sie mit etwas stärkerer Vergrößerung wahrnehmen kann.

Der Balken liegt unmittelbar an der unteren Seite der Zeichnung.

Area limbica anterior — Typus 24 (Tafel 4).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,4—1,8 mm. Der Gehalt an Fasern ist hier noch ziemlich groß, aber nicht so bedeutend wie in Typus 23. Eine helle äußere und dunklere innere Hauptschicht ist zu unterscheiden, beide getrennt durch eine erst mit der Lupe wahrnehmbare Stria Baillargerii externa. Außerdem kann man eine Stria Baillargerii interna erkennen, die ziemlich mitten durch die innere Hauptschicht zieht. Die Sublamina tangentialis ist schon makroskopisch als breites, dunkles Band wahrnehmbar.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) besteht aus der sehr faserreichen Lamina zonalis und der Lamina supracriata, die etwas mehr als die Hälfte der ganzen Schichtbreite umfaßt. Sie ist deutlich von der Stria Baillargerii externa begrenzt.

Lamina zonalis (I). Man unterscheidet eine sehr schmale faserlose *Sublamina supratangentialis* (Ia), eine *Sublamina tangentialis* (Ib) und eine *Sublamina infratangentialis* (Ic). Die Sublamina tangentialis besteht aus einer ziemlich dichten Schicht sehr feiner Fasern, die geschlängelt verlaufen und sich zum Teil überkreuzen, am inneren Rand aber eine mehr horizontale Richtung einschlagen, bei gleichzeitiger Abnahme an Zahl und Zunahme der Länge. Einzelne von ihnen verlaufen isoliert in dem hellen Zwischenraum zwischen Sublamina tangentialis und infratangentialis. Außerdem dringen zahlreiche isolierte, meistens dünne, doch auch derbere Elemente aus der Lamina supracriata in die Sublamina tangentialis und verlieren sich dort.

Die *Sublamina infratangentialis* (Ic) besteht aus einer schmalen Schicht von Bündeln derberer Fasern, die geschlängelt und unterbrochen parallel zur Sublamina tangentialis verlaufen, mit der ein häufiger Faseraustausch stattfindet. Außer diesen ziehen radiäre Fasern durch sie hindurch aus der Lamina supracriata in die Sublamina tangentialis.

Lamina supracriata (II—III) stellt eine etwas ausgedehntere Zone dar zwischen Sublamina infratangentialis und Stria Baillargerii externa. Man kann an ihr eine sehr helle äußere Hälfte (Pars externa), die von vereinzelt Fasern in radiärer Richtung und einem äußerst feinen, stark aufgelockerten Reticulum durchzogen wird, und eine Pars interna unterscheiden, die außer gut sichtbaren Rädien kurze dünne isolierte Elemente mit vorwiegend horizontalem Verlauf erkennen läßt. Die Querfaserung wird nach der Stria Baillargerii hin dichter und geht allmählich in dieselbe über.

Die **innere Hauptschicht** (IV—VI) ist ziemlich reich an Fasern und besitzt vor allen Dingen lange deutliche Rädien, die ein wenig schräg vom Mark entspringen und in regelmäßigem Verlauf zum großen Teil ununterbrochen nach der Peripherie ziehen. Außerdem bleibt ein nicht sehr dichter Faserfilz, sowie das Vorhandensein zweier Striae Baillargerii zu erwähnen.

Die *Stria Baillargerii externa* (IV) stellt eine faserarme Schicht dar, die hauptsächlich aus dünnen horizontal verlaufenden Fasern besteht. Ihre Grenzen sind unscharf und gehen allmählich in die Nachbarzonen über. Sie wird von sehr deutlich sichtbaren Rädien durchzogen.

Die *Lamina intracriata* (Va) ist eine schmale helle Zone mit unscharfen Grenzen zwischen den beiden Striae Baillargerii. An einigen Stellen wird sie von Bündelchen durchzogen, die die Verbindung der beiden Striae Baillargerii vermitteln. Außer den vorwiegend horizontalen Elementen eines diffusen Grundfilzes sind auch deutliche Rädien sichtbar.

Die *Stria Baillargeri interna* (Vb) ist etwas mehr ausgesprochen als die *Externa*, erscheint fleckweise verdichtet und gleicht übrigens in Aussehen und Bau der *Externa*, von ihr nur durch die Dicke ihrer Fasern unterschieden.

Lamina substriata (VIa). Sie liegt als helle Schicht zwischen *Stria Baillargeri interna* und *Lamina limitans*. Die Radien erscheinen hier als grobe Bündel dichter Fasern von etwas schräger Verlaufsrichtung. Zwischen ihnen finden sich helle Zwischenräume, die in verschiedener Richtung von einzelnen Fasern durchzogen werden.

Die *Lamina limitans* (VIb), eine kaum unterscheidbare dunkle schmale Zone, besteht aus kurzen groben Bündelchen schräg horizontaler Verlaufsrichtung und geht unmittelbar in das Mark über.

Area subgenualis — Typus 25 (Tafel 4).

Allgemeines: Rindenbreite = rund 1,0 mm. Rudimentärer Typus, äußerst faserarm. Makroskopisch erscheint diese auffallend faserarme und schmale Rinde, abgesehen von der dünnen dunkleren *Lamina zonalis*, fast faserlos und kaum geschichtet. Die Faserung der Rinde besteht einerseits aus Radien, hauptsächlich aber aus quer verlaufenden dünnen Fasern, die in den tieferen Abschnitten zusammengedrängt eine *Stria Baillargeri* bilden. Ein Vergleich mit der Übergangszone nach dem noch zu beschreibenden Typus 32 lehrt, daß der Typus 25 die äußere Hälfte der *Striae Baillargeri* eingebüßt hat und von ihr nur der der *Stria Baillargeri interna* entsprechende Teil übrig geblieben ist.

Die **äußere Hauptschicht** (I—III) besteht aus der breiten *Lamina zonalis* und einer sehr faserarmen, breiten *Lamina suprastriata*, die unten von der *Stria Baillargeri* begrenzt wird.

Lamina zonalis (I) läßt wie im vorigen Typus eine *Sublamina supratangentialis* (Ia), eine *Sublamina tangentialis* (Ib), sowie eine *Sublamina infratangentialis* (Ic) erkennen. Insgesamt hat die *Lamina zonalis* eine gewisse Ähnlichkeit mit der des vorigen. Die *Sublamina supratangentialis* ist gleichfalls schmal und fast faserlos, und die *Sublamina tangentialis* zeigt feine, kurze, horizontal verlaufende Fasern; nur ist sie noch bedeutend ärmer an Fasern als die vorige. Infolge ihrer Faserzahl hat die *Sublamina infratangentialis* gewissermaßen das Übergewicht. Sie sind ziemlich derb und verlaufen geschlängelt der Oberfläche parallel.

Lamina suprastriata (II—III) ist eine breite faserarme Schicht, deren äußerer Teil (*Pars externa*) nur vereinzelte dünne, vorwiegend radiär gerichtete Fasern zeigt, während die *Pars interna* reicher an radiären und quer verlaufenden Elementen erscheint. Sie ist deutlich von der *Stria Baillargeri* unterschieden.

Die **innere Hauptschicht** (Vc—VI) läßt eine deutliche Querstreifung erkennen, während die Radien als einzelne geschlängelte, dünne Bündelchen hervortreten.

Stria Baillargeri interna (Vb), eine schmale Zone mit ziemlich scharfen Grenzen und mit sehr lockerer Querstreifung. Sehr deutlich erkennbar sind die geschlängelten einzelnen Radien, die sie durchziehen. Daneben finden sich hauptsächlich einige wenige feine, aber sehr lange horizontale Fasern.

Die *Lamina substriata* (VIa) ist eine sehr schmale helle Schicht, die sich durch die geringe Ausbildung ihrer Querstreifung deutlich von der *Stria Baillargeri interna* abhebt. Die Radien treten mit großer Deutlichkeit hervor.

Lamina limitans (VIb) stellt eine schmale dunkle Schicht dar, die aus dicken, schräg und horizontal verlaufenden Bündeln besteht.

Area praelimbica — Typus 32 (Tafel 4).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,2—1,5 mm. Die faserarme Rinde läßt eine äußere hellere und innere dunklere Hauptschicht erkennen, von denen erstere einen schon mit bloßem Auge gut sichtbaren dunklen Streif (*Lamina zonalis*) zeigt.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) besteht aus einer faserreichen *Lamina zonalis* und einer faserarmen *Lamina suprastriata*, die deutlich gegen die unter ihr liegende verhältnismäßig faserreiche Schicht sich abhebt.

Lamina zonalis (I) setzt sich zusammen aus der *Sublamina supratangentialis* (Ia), der *Sublamina tangentialis* (Ib) und der *Sublamina infratangentialis* (Ic). Während die *Sublamina supratangentialis* einen dünnen faserlosen Saum darstellt, nimmt die *Sublamina tangentialis* die größte Breite der *Lamina zonalis* ein. Die Fasern, die sie bilden, sind sehr fein und haben einen geschlängelten, vorwiegend horizontalen Verlauf; teilweise überkreuzen sie sich. Am äußeren Rande sind sie dichter angeordnet. Außerdem kommen einzelne dünne, aus den Radien ausstrahlende Fasern zur Beobachtung. Die *Sublamina tangentialis* behält stets dieselbe Breite und tritt wegen der großen Feinheit ihrer ziemlich dicht liegenden Fasern trotz deren großer Zahl nicht sehr deutlich hervor. Im Gegensatz hierzu wird die folgende verhältnismäßig schmale Schicht — die *Sublamina infratangentialis* — die der *Sublamina tangentialis* parallel verläuft, hauptsächlich von langen, ziemlich dicken Fasern gebildet, zwischen denen sich einzelne kurze, sehr derbe, horizontale Elemente finden.

Die *Lamina suprastrata* (II—III) wird nach außen scharf von der *Sublamina subtangentialis* begrenzt und hebt sich von der benachbarten inneren Hauptschicht durch ihre ausgesprochene Faserarmut ab. Sie durchziehen Fasern verschiedener Richtung, einzelne radiär.

Innere Hauptschicht (IV—VI). In der Schicht ist eine Querstreifung wahrzunehmen, hervorgerufen durch das Vorhandensein einer äußeren, breiteren, dunkleren und einer inneren schmäleren, helleren Zone, so daß man von einer *Stria Baillargerii* und einer *Lamina substriata* sprechen kann. Die Radien, deren große Feinheit in dieser Schicht zu erwähnen wäre, entspringen als isolierte, ziemlich dicke, geschlängelte Bündel aus dem Mark und nehmen nach kurzem Verlauf so sehr an Dicke ab, daß sie sich nur als diffuse radiäre Streifung von dem Grundfilz abheben.

Die sehr breite *Stria Baillargerii* (IV—Vb), die den größeren Teil der inneren Hauptschicht ausmacht, kommt hauptsächlich durch Verschmelzung der beiden *Striae Baillargerii* des benachbarten Typus (24) zustande, die ihrerseits aus feinen Horizontalfasern besteht. Während die in solcher Weise gebildete *Stria Baillargerii* nach unten sehr rasch ihr Ende findet, verliert sie an den äußeren Grenzen allmählich an Dichtigkeit, so daß ein gradueller Übergang nach der *Lamina substriata* hin statthat. Es bleiben als wichtiger Bestandteil die feinen zerstreuten Radien noch zu nennen, die sich teilweise in einzelne Fasern aufsplintern.

Die *Lamina substriata* (VIa) ist eine helle, schmale, scharf abgegrenzte Schicht, in der besonders die Radien als einzelne gröbere Bündel hervortreten. Der Grundfilz setzt sich aus einzelnen dünnen, vorwiegend horizontal verlaufenden Fasern zusammen.

Von der *Lamina substriata* scharf geschieden tritt die *Lamina limitans* (VIb) als schmale, sehr dunkle Schicht hervor. Unten geht sie unmittelbar ins Mark über. Ihre dicken kurzen Fasern sind zu horizontalen und schrägen Bündelchen vereinigt (*Striae arcuatae* Meynertii). Radien durchziehen diese Schicht ebenfalls.

Area praesubicularis — Typus 27a¹⁾ (Tafel 6).

Das kleine Feld, das nach einem Frontalschnitt in seiner ganzen Ausdehnung in der entsprechenden Abbildung wiedergegeben ist, hat zwei Ränder, von denen der eine horizontal, der andere viel kürzere zu dem ersteren fast senkrecht gelegen ist, und bildet die äußere Wand der *Fissura Hippocampi*. Während es unten durch die charakteristische Ausstrahlung des *Subiculum* getrennt ist, tritt es außen mit dem benachbarten Typus 49 in Berührung.

Allgemeines: Die Rinde (0,9—1,5 mm breit), die verhältnismäßig faserreich ist, läßt makroskopisch eine deutliche, dunklere *Lamina zonalis* erkennen, die an der Übergangsstelle der beiden Ränder ineinander die größte Breite hat. Die unter dieser gelegene Zone erscheint gleichmäßig hell und bietet keine besonderen Merkmale.

Spezielles: Wegen der eigentümlichen Faseranordnung ist die gewöhnliche Einteilung der Rinde nicht durchführbar, doch kann man eine äußere und eine innere Hauptschicht unterscheiden.

¹⁾ Auf Tafel 6 irrtümlich als 27b bezeichnet.

Die **äußere Hauptschicht** (I—III) besteht aus der Lamina zonalis und einer verhältnismäßig breiten hellen Zone, die man als Lamina supracriata ansprechen kann.

Die *Lamina zonalis* (I) setzt sich zusammen aus einer fast faserlosen *Sublamina supracriatialis* (Ia) und einer faserreichen *Sublamina tangentialis* (Ib), die eine ungleiche Breite hat. An der Grenze des Nachbartypus XLIX bildet sie einen nicht allzu schmalen, faserreichen Streif, nimmt dann an Breite zu und erreicht ihren größten Umfang an dem Schnittpunkt des horizontalen und vertikalen Randes. Die Fasern der *Sublamina tangentialis*, die sich in einen äußeren helleren und einen inneren dunkleren Abschnitt gliedert, sind dünn, zu Bündeln vereinigt und ziehen schräg von außen unten nach innen oben, so daß sie am inneren Rand fast senkrecht zur Oberfläche verlaufen. Diese Bündel haben eine etwas spindelförmige Gestalt — sie verdicken sich in ihrem mittleren Teile — und bilden unter Verschmälerung die hellere *Pars externa*.

Die gleiche Verlaufsrichtung zeigen die vereinzelt, helleren, schrägen Bündel der nun folgenden Zone, die als Lamina supracriata zu deuten ist. Auf dem hellen, schräggestreiften Hintergrund sind noch vereinzelt radiäre Fasern zu unterscheiden.

Die **innere Hauptschicht** (VI) hebt sich von der äußeren Hauptschicht durch das Vorhandensein von Radien ab, die isoliert und geschlängelt verlaufen. Die Radien werden von vereinzelt Fasern schräg und quer überkreuzt. Diese Schicht wird auch von einzelnen Bündeln des Subiculum durchzogen, deren Vereinigung die untere Grenze des Feldes darstellt.

Area retrosubicularis — Typus 27b (Tafel 4).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,0—1,6 mm. Es handelt sich hier um ein namentlich in den inneren Partien außerordentlich faserreiches Feld, an dem man die sehr breite Stria Baillargeri gut zu unterscheiden vermag, die die helle äußere Hauptschicht von der breiten und sehr dunklen inneren trennt.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) ist 0,3 mm breit und besteht fast ausschließlich aus der Lamina zonalis, während die Lamina supracriata äußerst schmal ist. Die *Lamina zonalis* (I) gliedert sich in eine verhältnismäßig breite faserlose *Sublamina supracriatialis* (Ia) und eine faserreiche *Sublamina tangentialis* (Ib), die ungefähr zwei Drittel der gesamten Lamina zonalis ausmacht. An der *Sublamina tangentialis* lassen sich eine *Pars externa*, *media* und *interna* unterscheiden, die in ihrer Breite sich ungefähr gleich verhalten und nur durch ihren Faserreichtum voneinander abweichen. Während die mittlere Zone ziemlich hell und arm an Fasern erscheint, markiert sich die innere durch die große Zahl ihrer Elemente und durch den hierdurch bedingten dunkleren Ton ihrer Farbe gegen die *Pars externa*. Die Verlaufsrichtung der Fasern ist vorwiegend horizontal und etwas geschlängelt. Als schmale helle Schicht fällt die *Lamina supracriata* (II—III) ins Auge, die von der *Sublamina tangentialis* ziemlich scharf geschieden erscheint, dagegen allmählich in den hellen äußeren Rand der Stria Baillargeri übergeht. Diese Fasern verlaufen teils horizontal, teils schräg.

Innere Hauptschicht (IV—VI), 0,7—1,3 mm breit. Sie imponiert infolge der Querstreifung als außerordentlich faserreiche Schicht. Radien finden sich nur als vereinzelt, kurze, dünne Bündel von schrägem Verlauf. Die Breite dieser Zone kommt größtenteils auf Kosten des Auftretens einer einzigen Stria Baillargeri zustande. Die Annahme, es handle sich um die Verschmelzung zweier Striae Baillargeri, findet ihre Berechtigung darin, daß sich aus dem mächtigen Streif, der an der Grenze des Nachbartypus XXIXc aufhört, sich vereinzelt Fasern in die Stria Baillargeri externa und interna des Typus XXIXc fortsetzen.

Die *Stria Baillargeri* (IV—Vb) nimmt etwa ein Drittel der ganzen Rindenbreite ein und ist sehr reich an Fasern. Diese verlaufen teils zu langen dicken Bündeln vereinigt, horizontal oder überkreuzen sich, teils isoliert als derbe Elemente in vorwiegend schräger Richtung. Außerdem wird die Stria von seltenen dünnen Fasern in radiärer, etwas schräger Richtung durchzogen, die erst bei stärkerer Vergrößerung gut sichtbar werden. Die Stria nimmt von den mittleren Partien aus nach den Rändern hin erheblich an Dichtigkeit ab.

Zwischen Stria Baillargeri und Lamina limitans liegt eine relativ helle, sehr schmale Zone, die *Lamina substriata* (VIa). Neben horizontal verlaufenden Bündeln finden sich solche aus sehr feinen Fasern, die in radiärer und etwas schräger Richtung ziehen.

Die *Lamina limitans* (VIb—c) läßt zwei nach Faserreichtum und -richtung verschiedene Schichten erkennen.

Die Pars externa (VIb), die als helle Zone ungefähr die Hälfte der ganzen Lamina einnimmt, wird von zahlreichen, vorwiegend schräg horizontalen, derbfasrigen Bündeln zusammengesetzt; außerdem wird diese Schicht in fast regelmäßigen, größeren Abständen von schrägen Radien durchzogen, die aus dünnen, isolierten oder zu Bündeln angeordneten Fasern bestehen. Die Pars interna (VIc), die von dicken, schräg horizontalen, sich überkreuzenden Bündeln gebildet wird, ist viel dunkler und tritt besonders durch die Dichte ihrer Faseranordnung hervor. Daneben fällt eine radiäre Streifung auf, die von einzelnen dünnen Fasern, die in die Radien übergehen, herrührt.

Area entorhinalis interna — Typus 28a (Tafel 4).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,2—1,9 mm. Schon bei Lupenbetrachtung läßt die helle faserarme Rinde eine schwache dreifache Querstreifung erkennen, die 1. der Lamina zonalis, 2. der Stria Baillargeri externa und 3. der Stria Baillargeri interna entspricht.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III), 0,4 mm breit, wird größtenteils aus der Lamina zonalis gebildet. Letztere setzt sich aus einer verhältnismäßig breiten, fast faserlosen *Sublamina supratangentialis* (Ia) und einer *Sublamina tangentialis* (Ib) zusammen. Durch die Art der Anordnung der sehr dünnen langen, horizontal verlaufenden Fasern kommt es in der Sublamina tangentialis zur Bildung einer Pars externa und interna. In der ersteren sind die Fasern etwas seltener angeordnet, in der letzteren liegen sie erheblich dichter, so daß sie den weitaus bedeutendsten Teil der Sublamina tangentialis darstellt.

Von der Lamina tangentialis hebt sich die nächste helle Schicht, die *Lamina suprastrata* (II—III), scharf ab. Ihre Fasern sind sehr dünn, geschlängelt und verlaufen in verschiedener Richtung, doch vorwiegend schräg horizontal; sie werden oft bei stärkerer Vergrößerung gut sichtbar (in der Abbildung etwas übertrieben). Außerdem sind einige verästelte und ziemlich derbe Endigungen von Radien zu beobachten, die sich jedoch in den tieferen Abschnitten der Lamina selbst verlieren.

Innere Hauptschicht (IV—VI), 1,0 mm breit. Die Art der Radiananordnung verleiht dieser Zone ein besonderes Gepräge. Die Radien heben sich auf dem hellen Hintergrund, der von einem sehr lockeren Filz gebildet wird, sehr deutlich ab, sind geschlängelt und ziehen meistens zu Bündeln vereinigt der Oberfläche zu, um sich in der Höhe der Stria Baillargeri externa aufzusplitteln.

Letztere — die Stria Baillargeri externa (IV) — ist ein dunkler Streif von sehr lockerem Gefüge ohne scharfe Grenzen. Sie scheint aus einer Verdichtung des Grundfilzes, der durch sehr feine, horizontal verlaufende Fasern gebildet wird, und besonders aus der Aufsplitterung der Radien hervorzugehen. Deren Endigungen liegen mehr oder weniger eng beieinander, durchziehen in dieser Anordnung die Stria und verursachen dadurch deren ungleiche Dichte.

Lamina intrastrata (Va) ist zwischen den beiden Striae Baillargeri als hellerer Streif gelegen, läßt deutliche Radien und einen Grundfilz aus dünnen, vorwiegend horizontal verlaufenden Fasern erkennen. Breiter und dichter als die Stria Baillargeri externa zeigt sich die interna (Vb), in der eine Dichtenzunahme des Grundfilzes und zahlreiche dünne, lange, horizontale Fasern wahrzunehmen sind. Als ziemlich scharf begrenzte Schicht liegt sie etwa in der Mitte zwischen Stria Baillargeri externa und Mark. Die Radien, die sie durchqueren, bleiben während ihres Verlaufes gleich gut sichtbar.

Die *Lamina substriata* (VIa), die zwischen Stria Baillargeri interna und Lamina limitans deutlich abgegrenzt liegt, stellt eine schmale helle Schicht dar. Während die Radien gut sichtbar sind, erscheint der Grundfilz kaum angedeutet.

Lamina limitans (VIb—c) besteht aus einer Pars externa und interna, die ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen. Charakteristisch ist das Gewirr von geschlängelten Fasern und Bündeln in der Pars externa, aus denen sich die Radien besonders deutlich herausheben. Der innere Teil dagegen zeigt derbe, schräg horizontal verlaufende Bündel (*Fibrae arcuatae* Meynertii), die mit dem darunter befindlichen Mark in engem Zusammenhang stehen.

Area entorhinalis externa — Typus 28b (Tafel 4 und 6).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,1—1,7 mm. Die Rinde erscheint hier heller und breiter als im vorigen Typus. Eine deutliche Schichtung ist mit bloßem Auge nicht zu konstatieren, nur bei Lupenbetrachtung ist ungefähr in der Mitte eine dunklere Zone erkennbar, die eine hellere äußere und innere dunklere Schicht voneinander trennt.

Spezielles: **Äußere Hauptschicht** (I—III). Diese ziemlich faserarme Schicht wird hauptsächlich von der *Lamina suprastrata* gebildet. Sie unterscheidet sich von der homologen Schicht des vorigen Typus besonders durch die Breitenzunahme infolge Mangels einer *Stria Baillargeri externa*. An der Stelle der *Stria Baillargeri externa* kommt es zwar zu einer Verästelung der Radien, ohne daß diese aber zur Bildung eines eigentlichen Streifs führt.

Die *Lamina zonalis* (I) zeigt eine sehr dünne, kaum abgrenzbare *Sublamina supratangentialis* (Ia). Die ziemlich faserarme *Sublamina tangentialis* (Ib) besteht aus einer Pars externa und einer Pars interna, von denen die erstere dünne, kurz abgeschnittene, oft schraubenförmig gewundene Fasern mit meist schräger Verlaufsrichtung aufweist, während die breitere Pars interna von kurzen, meist horizontal verlaufenden Fasern gebildet wird. Sie geht allmählich ohne scharfe Grenzen in die benachbarte *Lamina suprastrata* über.

Die *Lamina suprastrata* (II—III) ist sehr ausgedehnt. Während sie außen unbestimmte Grenzen hat und die Neigung zeigt, mit der *Sublamina tangentialis* zu verschmelzen, sind ihre Grenzen sehr scharf gegen die *Stria Baillargeri interna*. Sie wird in ihrer ganzen Breite von einem Filz sehr dünner, in verschiedener Richtung ziehender Fasern durchzogen. Außerdem finden sich verästelte Endigungen von Radien in ihrem tieferen Teil, so daß man eine hellere äußere Schicht, die nur von dünnen isolierten, horizontalen Fasern durchzogen wird, und eine dunklere innere Schicht unterscheiden kann, in der die deutlichen Endigungen der Radien in den Vordergrund treten.

Innere Hauptschicht (V—VI). Auch hier wie im vorigen Typus fällt die bündelweise Anordnung der Radien auf. Sie entspringen ziemlich gerade aus dem Mark und verlaufen in geschlängelten Zügen nach außen, um sich ungefähr auf der Hälfte ihrer Länge teilweise aufzusplitteln. Dadurch kommt eine ziemlich breite dunklere Zone zustande (*Stria Baillargeri interna*), die die äußere Grenze der Schicht bildet.

Stria Baillargeri interna (Vb). Dieser Abschnitt ist nach unten hin sehr scharf begrenzt und geht nach oben allmählich in die *Lamina suprastrata* über. Sie kommt besonders durch Aufsplitterung der Radien zustande. Außerdem ist eine Verdickung des Grundfilzes festzustellen. Am deutlichsten treten die radiär verlaufenden Fasern hervor.

Die *Lamina substriata* (VIa) hat eine recht erhebliche Breite und sowohl oben als unten scharfe Grenzen. Neben vereinzelt dünnen Fasern verschiedener Verlaufsrichtung durchziehen sie dicke, teils isoliert, teils bündelweise angeordnete Radien, die dadurch, daß sie breite Spalten zwischen sich lassen, sich mit größter Deutlichkeit von dem helleren Hintergrund abheben.

Lamina limitans (VIb) stellt eine schmale dunkle Schicht dar, die von dicht beieinander gelegenen, unmittelbar aus dem Mark entspringenden Radien gebildet wird.

Area retrolimbica A — Typus 29a (Tafel 5)¹⁾.

Allgemeines: Rindenbreite = 0,8—1,2 mm. Als auffallendstes Merkmal dieses Typus kann der schon bei Lupenvergrößerung sehr ausgesprochene Schichtenwechsel

¹⁾ Vgl. auch den Übergang in Typus 48 auf Tafel 6.

gelten. Am deutlichsten treten die tiefdunkle und breite Lamina zonalis und Stria Baillargeri externa hervor, die hier ihre stärkste Ausbildung in der ganzen Rinde haben. Die äußere Hauptschicht ist im Vergleich zur inneren auffallend schmal (rudimentäre Rinde).

Spezielles: **Äußere Hauptschicht** (I—III) ist 0,2—0,4 mm breit. Ihre Breite kommt fast ausschließlich durch die Lamina zonalis zustande. Die *Lamina zonalis* (I) läßt eine zwar schmale, aber deutliche *Sublamina supratangentialis* (Ia) mit einzelnen zerstreuten feinen Fäserchen und eine *Sublamina tangentialis* (Ib) erkennen. Letztere ist sehr breit und besteht aus zwei deutlich geschiedenen Schichten, einer Pars externa und interna, die von einer intermediären faserarmen hellen Zone (Pars intermedia) getrennt werden. Diese bestehen aus feinen, parallelen, vorwiegend horizontal verlaufenden Fasern, die besonders am Innenrande jeder Schicht dichter angeordnet sind. Im großen ganzen ist die Pars interna faserreicher als die externa und erscheint infolgedessen dunkler.

Zwischen der Sublamina tangentialis und der Stria Baillargeri externa liegt als äußerst schmale, helle Schicht die *Lamina suprastrata* (II—III). Sie hebt sich scharf von den benachbarten Streifen durch ihre große Faserarmut ab, denn nur einige wenige, sehr dünne Fasern ziehen teils radiär, teils in schräger Richtung von der Stria Baillargeri externa in die Sublamina tangentialis.

Innere Hauptschicht (IV—VI), rund 0,8 mm breit. Faserreich mit deutlich ausgeprägten dicken Radien und sehr ausgesprochener Stria Baillargeri externa. Eine Stria Baillargeri interna fehlt.

Die *Stria Baillargeri externa* (IV) fällt als breiter, sehr dunkler, scharf begrenzter Faserstreif ins Auge. Sie verläuft bei konstanter Breite parallel zur Oberfläche und ist im ganzen etwas schmaler als die Sublamina tangentialis. Bei stärkerer Vergrößerung kann man erkennen, daß sie aus langen, dicken, sich ziemlich regelmäßig überkreuzenden Faserbündelchen besteht, die das in der Zeichnung hervortretende gewellte, langstreifige Aussehen bedingen. Einzelne aufsteigende radiäre Fasern aus der Lamina substriata verlaufen durch die Stria teilweise zur Sublamina tangentialis. Infolge Fehlens der Stria Baillargeri interna läßt sich die übliche Abgrenzung der Schichten zwischen Stria Baillargeri externa und Lamina limitans nicht durchführen.

Die Zone zwischen den genannten Schichten, die der Lamina substriata entspricht, wird hauptsächlich von ziemlich regelmäßig angeordneten Radien und einem Faserwerk gebildet, das sich aus Elementen der verschiedensten, vorwiegend aber horizontaler Verlaufsrichtung zusammensetzt.

Die relativ breite *Lamina limitans* (VIb—c) ist zwar durch ihren großen Faserreichtum deutlich gegen die Lamina substriata gekennzeichnet, geht aber mit unscharfen Grenzen in diese über. Die stetige Dichtenzunahme in der Richtung von außen nach innen würde die Unterscheidung einer Pars externa (b) und einer interna (c) möglich erscheinen lassen. Die Fasern liegen unmittelbar über dem Mark am dichtesten; besonders fallen hier die sehr derben, vorwiegend horizontal etwas schräg gerichteten Einzelfasern auf (*Fibrae arcuatae Meynertii*). Auch die Dicke der Radien nimmt nach den tieferen Abschnitten zu.

Area retrolimbica B — Typus 29b (Tafel 5).

Allgemeines: Breite = 1,0—1,5 mm. In Aussehen und Schichtung zeigt die Rinde dieselben Eigentümlichkeiten wie der vorhergehende Typus, unterscheidet sich von ihm nur durch das Auftreten einer schon makroskopisch ziemlich deutlichen Stria Baillargeri interna. Die Rinde ist sehr faserreich.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III), deren Breite 0,3—0,4 mm beträgt, wird zu ihrem größten Teil aus der *Lamina zonalis* (I) gebildet, während die Lamina suprastrata äußerst reduziert ist wie in 29a. Jene hinwiederum setzt sich aus einer breiten faserarmen *Sublamina supratangentialis* (Ia) und einer *Sublamina tangentialis* (Ib) zusammen. Die faserreiche Sublamina tangentialis setzt sich aus feinen Fasern zusammen, die vorwiegend parallel zur Oberfläche verlaufen und nach dem inneren Rand

hin an Dichte zunehmen, so daß dieser bedeutend dunkler als der äußere erscheint. Besonders am Innenrande wird der Faserverlauf weniger regelmäßig; d. h. sie verlaufen zum großen Teil schräg unter gleichzeitiger Vermehrung der Dicke. Außerdem finden sich zahlreiche isolierte Fasern von Radien, die in die Sublamina tangentialis dringen und sich dort verlieren.

Die *Lamina suprastrata* (II—III) stellt eine sehr schmale helle Schicht dar, in der vereinzelte dünne, vorwiegend radiär verlaufende Fasern hervortreten.

Die **Innere Hauptschicht** (IV—VI) — 0,7—1,2 mm breit — zeigt eine recht deutliche Schichtung, und außer einer äußeren eine gut abgegrenzte innere Stria Baillargerii. Sie ist reich an Fasern. Die zahlreichen Radien liegen dicht beieinander und sind deutlich zu erkennen. Der Grundfilz besteht vorwiegend aus mittelmäßig dicken Fasern.

Die *Stria Baillargerii externa* (IV) bietet, abgesehen von einer geringen Abnahme in der Breite bei etwas lockerem Gefüge, gleiches Aussehen und Struktur wie im Typus XXIXa.

Zwischen den beiden Striae Baillargerii, liegt von der äußeren scharf abgehoben und in die innere allmählich übergehend, als schmale, etwas unregelmäßige helle Schicht, die *Lamina intrastrata* (Va). Die Radien treten sehr deutlich hervor; der Grundfilz bietet eine ziemlich lockere Struktur und besteht aus kurzen feineren und derberen Einzelfasern.

Stria Baillargerii interna (Vb) weicht durch ihren zarteren Bau, ihren unregelmäßigen Verlauf und ihre unscharfen Grenzen sehr bedeutend in Struktur von der äußeren ab. Ein besonderes Fasersystem trägt zu ihrem Aufbau nicht bei; sie erscheint vielmehr beinahe als Verdickung des Grundfilzes.

Lamina substriata (VIa) stellt eine verhältnismäßig helle, breite Schicht dar, die ziemlich scharf von der Lamina limitans begrenzt wird. Die Radien heben sich besonders deutlich ab. Bei stärkerer Vergrößerung kann man erkennen, daß der Grundfilz sich hauptsächlich aus dünnen, querverlaufenden Fasern zusammensetzt, die sich kreuzen. Ferner finden sich noch einzelne derbere Elemente, die nach verschiedenen Richtungen verlaufen.

Die *Lamina limitans* (VIb—c) läßt zwei Teile, eine Pars externa (b) und interna (c) unterscheiden. Die Pars externa, die die Hälfte der gesamten Lamina ausmacht, ist reich an derben, schräg verlaufenden Fasern und hebt sich durch ihr relativ helles Aussehen von der Pars interna deutlich ab. Die Radien erscheinen hier besonders dick, geschlängelt und dunkel. Die Pars interna wird von einer tief dunklen, mit dem Mark zusammenhängenden Schicht gebildet; deren schräg, fast horizontal verlaufende Faserbündel liegen dicht zusammen und geben der ganzen Schicht ein deutlich streifiges Aussehen (s. Zeichnung). Sie durchziehen außerdem radiär angeordnete Fasern, die vom Mark ausstrahlen.

Area retrolimbica C — Typus 29c (Tafel 5).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,1—1,5 mm. In den Hauptzügen behält die Rinde die Strukturcharaktere der beiden vorigen Typen. Nur ist sie weniger faserreich, die äußere Hauptschicht ist breiter geworden, während die Stria Baillargerii externa zwar noch deutlich sichtbar geblieben ist, aber doch an Breite und Tiefe des Farbentons eingebüßt hat, und eine Stria Baillargerii interna überhaupt fehlt. Die Sublamina tangentialis läßt sich schon mit bloßem Auge erkennen.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) hat eine Breite von 0,4—0,5 mm. Außer einer Lamina zonalis kommt hier im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Typen eine verhältnismäßig breite Lamina suprastrata zur Beobachtung. Sie verdankt ihre Entstehung der Breitenabnahme der Sublamina tangentialis und der Stria Baillargerii externa, besonders in ihren entsprechenden Randpartien. Ferner hat es den Anschein, als habe die Stria Baillargerii externa eine Verschiebung nach unten erfahren.

Die *Lamina zonalis* (I) hat erheblich an Breite abgenommen, und zwar erscheint die *Sublamina supratangentialis* (Ia) auf einen fast faserlosen Saum reduziert, während die *Sublamina tangentialis* (Ib) etwa nur noch die Hälfte ihrer früheren Breite besitzt. Auch

die Faseranordnung hat sich in ihrer Dichte geändert. Es lassen sich hier feine, horizontal verlaufende Fasern erkennen, die in der Mitte dichter, an den Rändern der Schicht lockerer angeordnet sind, so daß letztere scharf mit den dunkleren mittleren Partien kontrastieren. Ferner gibt es unterhalb der Sublamina tangentialis zahlreiche, teils ziemlich derbe, größtenteils zu kurzen Bündelchen vereinigte Fasern, die eine dünne *Sublamina infratangentialis* (Ic) bilden.

Die *Lamina suprastrata* (II—III) erscheint als eine verhältnismäßig breite helle Zone, die scharf von den Nachbarschichten abzugrenzen ist. Ihre zahlreichen, meist sehr derben Fasern strahlen in radiärem Verlauf bis in die Sublamina tangentialis hinein. Außerdem führt diese Schicht kurze, schräge, horizontal verlaufende Fasern, die in den tieferen Abschnitten sich besonders dicht nebeneinander lagern. Dadurch kommt eine Gliederung in ein *Pars externa* und *interna* zustande.

Innere Hauptschicht (IV—VI), Breite = rund 1 mm. Sie wird von der äußeren Hauptschicht durch die schmale Stria Baillargeri externa scharf geschieden und besteht hauptsächlich aus langen, dicht gelagerten Radien bei geringer Entwicklung des Grundfilzes, besonders im Hinblick auf die schon beschriebenen Typen. Die Stria Baillargeri interna fehlt.

Die *Stria Baillargeri externa* (IV) hat sich in ihrer Struktur erheblich geändert; sie ist zwar noch deutlich erkennbar, aber doch schmaler und lockerer geworden und erscheint endlich ein wenig nach unten verschoben. Durch Überkreuzen der einzelnen meist derben Fasern und Bündelchen erhält sie ein etwas maschenförmiges Aussehen. Auch sie wird von zahlreichen Radien durchzogen.

Die *Lamina substriata* (VIa) beginnt als breite helle Zone oben an der Stria Baillargeri externa, von dieser scharf abgehoben, erstreckt sich nach unten und geht dann ziemlich rasch in die Lamina limitans über. Sie läßt sich besonders durch die Deutlichkeit, mit der die Radien in ihr hervortreten, charakterisieren. Dazwischen liegen kurze, teilweise ziemlich derbe Fasern mit schrägem Verlauf. Der Grundfilz, der aus dünnen und einzelnen derberen isolierten Fasern besteht, erscheint fleckweise verdichtet.

Lamina limitans (VIb) wird durch die dicht beieinander gelegenen, konvergierenden Radien und kreuzende Bogenfasern gebildet. Sie nimmt nach dem Mark hin an Dichte zu und besitzt einen wenig ausgesprochenen Grundfilz.

Area retrolimbica D — Typus 29d (Tafel 5).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,5—1,8 mm. Die etwas faserärmere Rinde ist schon makroskopisch durch eine Stria in zwei Schichten geteilt, eine äußere breitere, hellere und eine innere schmalere, dunklere. Bei genauer Betrachtung setzt sich diese Stria aus zwei weiteren zusammen, die durch einen helleren Zwischenraum getrennt sind. Eine Sublamina tangentialis ist makroskopisch kaum erkennbar.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) ist breit, faserarm und nach innen ziemlich scharf von der äußeren Stria Baillargeri externa abgegrenzt. Sie besteht aus zwei fast gleichen Hälften: der Lamina zonalis und der Lamina suprastrata.

Lamina zonalis (I). Sehr breit, läßt eine schmalere, faserlose *Sublamina supra-tangentialis* (Ia) und eine *Sublamina tangentialis* (Ib) erkennen, welche fast ausschließlich die ganze Lamina zonalis bildet. Die Sublamina tangentialis zeigt feinere, ziemlich spärliche Fasern, die meist kurz sind und in verschiedener, jedoch vorwiegend horizontaler Richtung verlaufen; in den tieferen Abschnitten werden sie zahlreicher; dazwischen kann man auch derbere, isolierte, geschlängelte Fasern erkennen, die in schräger Richtung verlaufen. Außerdem wird die Sublamina tangentialis noch von einzelnen radiären Fasern durchzogen, die zum Teil die äußeren Schichten derselben erreichen.

Lamina suprastrata (II—III). Ziemlich faserarm, besonders im äußeren Teile, wodurch derselbe auch heller erscheint. Der Grundfilz, von sehr feinen und kurzen, sich kreuzenden Fasern gebildet, wird nach innen allmählich dichter und verschmilzt mit dem dichten Fasernetz, das die Stria Baillargeri externa bildet. Außerdem sind noch feinere, bündelförmig angeordnete Fasern zu erkennen, die radiär verlaufen.

Innere Hauptschicht (IV—VI). Sie ist faserreicher als die äußere und läßt vor allem zwei deutliche, nebeneinanderliegende Striae Baillargerii erkennen, von denen am meisten die innere hervortritt. Die Radii verlaufen etwas unregelmäßig in schräger Richtung nach der Oberfläche; sie treten oft als kurz abgeschnittene, durch den Grundfilz undeutlich erkennbare Bündelchen auf.

Stria Baillargerii externa (IV). Sie tritt als eine dunklere, schmalere Stria hervor, die scharfe Grenzen nach innen zeigt, während sie auf der anderen Seite mit dem Fasernetz der äußeren Hauptschicht verschmilzt. Sie besteht aus einer Verdickung des Grundfilzes, in der besonders derbere und kürzere Fasern hervortreten, die zum großen Teil schräg horizontal verlaufen; ferner wird sie noch von deutlichen Radii urchzogen.

Lamina intrastriata (Va). Von einer schmalen, helleren, durch zwei Striae Baillargerii abgegrenzten Zone gebildet. Der Grundfilz ist kaum zu erkennen, während die Radii sich deutlich aus dem helleren Hintergrunde abheben.

Stria Baillargerii interna (Vb). Dieselbe ist deutlicher und dunkler als die äußere und scharf abgegrenzt; sie wird zum größten Teile von mittleren und derberen Fasern gebildet, die etwas geschlängelt in schräg-horizontaler Richtung verlaufen und sich verschiedenartig kreuzen, so daß dadurch ein sehr verwickeltes Faserwerk entsteht, woher auch die wechselnde Dichtigkeit und Breite der Stria resultiert. Die Radii treten infolge der Dichtigkeit des Filzes wenig hervor.

Lamina substriata (VIa). Sehr breit und hell; die Radii durchziehen sie unregelmäßig und in schräger Richtung, oft als ziemlich kurz abgeschnittene Bündelchen oder einzeln auftretend. Sie werden von schrägverlaufenden Fasern gekreuzt, die bündelförmig, von helleren, ziemlich breiten Zwischenräumen getrennt, verlaufen. Im allgemeinen sind sie etwas geschlängelt und bilden einen ziemlich lockeren Faserzug, der von der Lamina limitans nach den äußeren Schichten der Lamina substriata verläuft.

Lamina limitans (VIb). Sie wird von einer ziemlich schmalen, dunkleren, sehr faserreichen Schicht gebildet. Das sehr dichte Faserwerk besteht aus zahlreichen derberen Elementen, die größtenteils zu dicken Bündeln vereinigt sind. Die Dichtigkeit des Faserwerkes nimmt gegen das Mark hin allmählich zu. Infolge des Faserreichtums kann man kaum und nur stellenweise den Ursprung der Radii erkennen.

Zusammenfassender Überblick über die Area retrolimbica (Übersichtsbild 29a, b, c und d — Tafel 5).

Ein Vergleich zeigt die große Ähnlichkeit zwischen den räumlich benachbarten retrolimbischen Typen, die so weit geht, daß sie sich als Modifikationen eines einheitlichen Ausgangstypus auffassen lassen. Die Abweichungen, die man findet, bestehen lediglich in geringfügigen Änderungen in der Lamina zonalis und in der Rindenbreite; die Gesamtstruktur dagegen erweist sich als ziemlich gleichartig. Dafür ist die Figur, die den Übergang der Typen ineinander genau wiedergibt, der beste Beweis. Trotzdem ist es angebracht, die Abänderungen jeder einzelnen Schicht in den verschiedenen Typen besonders anzuführen.

Die *Sublamina supratangentialis* (Ia), die in 29a und 29b gleich breit ist, erscheint in 29c und d auf einen schmalen Saum reduziert.

Die *Sublamina tangentialis* (Ib) stellt in 29a zwei Schichten dar, während sie in 29b als einfache aber sehr breite Lage zur Anschauung kommt und in 29c sogar fast bis zur Hälfte ihres früheren Umfanges zusammenschrumpft. Neu tritt in 29c eine *Sublamina infratangentialis* (Ic) hinzu. Umgekehrt nimmt die in 29a sehr schmale *Lamina supradiata* (II—III) in 29b an Breite zu und erreicht in 29c etwa das Vierfache der Breite jener Typen.

Die *Stria Baillargerii externa* (IV), die in 29a und 29b sehr dunkel und deutlich hervortritt, verliert in 29c plötzlich stark an Breite und büßt auch an Dichtigkeit bedeutend ein. Dadurch, daß eine *Stria Baillargerii interna* nur in 29b und c existiert, während sie in 29a und d fehlt, kommt es in beiden letzteren zu einer recht erheb-

lichen Schichtungsänderung, die ihren Ausdruck in dem Auftreten einer breiten *Lamina substriata* findet, welche von der *Stria Baillargeri externa* bis zur *Lamina limitans* sich erstreckt. Dazu kommt in 29b und d außer der *Stria Baillargeri interna* eine *Lamina intrastriata* zustande.

Area retrolimbica E — Typus 29e (Tafel 4).

Allgemeines: Rindenbreite = 0,7—1,0 mm. Bei diesem Typus, der ungewöhnlich schmal und faserarm, ja fast faserlos erscheint, lassen sich bei genauerer Beobachtung mikroskopisch zwei unscheinbare dunkle, der Oberfläche parallele Streifen und ein dunklerer, sehr zarter, dicht am Mark gelegener unterscheiden. Die beiden ersteren entsprechen in ihrer Lage der *Sublamina tangentialis* und der *Stria Baillargeri externa*. Eine Scheidung in äußere und innere Hauptschicht ist nicht durchführbar.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) besteht hauptsächlich aus der *Lamina zonalis* (I). Diese setzt sich zusammen aus einer breiten, fast faserlosen *Sublamina supratangentialis* (Ia) und einer ebenfalls äußerst faserarmen *Sublamina tangentialis* (Ib), die hinwiederum nach außen unscharf abgegrenzt ist und eine *Pars externa* und *interna* erkennen läßt. Während die erstere wegen der Feinheit ihrer isolierten Fäserchen zurücktritt, fällt die *Pars interna* durch ihre sehr langen Fasern, die teils isoliert, teils zu Bündelchen lose vereinigt, einen wellenförmig horizontalen Verlauf haben, ins Auge. Neben den meist ziemlich dünnen Fasern finden sich auch einzelne stärkeren Kalibers mit geschlängeltem Verlauf.

Die *Lamina suprastriata* (II—III) erscheint als schmale, sehr helle und ziemlich scharf abgegrenzte Schicht, die von einzelnen kurzen, dünnen Fasern von vorwiegend horizontalem Verlauf gebildet wird.

In der *Stria Baillargeri externa* (IV), die in der Zeichnung mehr hervortritt, als dem Präparat entspricht, beobachtet man sehr dünne kurze, weit voneinander entfernte, horizontal verlaufende Fasern, dazwischen aber noch einzelne zerstreute, radiär oder schräg angeordnete von sehr großer Feinheit.

Lamina intrastriata (Va), helle, breite Schicht, die scharf von der *Stria Baillargeri externa* und *interna* geschieden ist. Sie wird von einzelnen kurzen, dünnen Fasern von verschiedenem, teilweise radiärem Verlauf durchzogen. In der Nähe der *Stria Baillargeri interna* verdichten sich besonders die horizontal verlaufenden Elemente. Die verhältnismäßig breite *Stria Baillargeri interna* (Vb) reicht bis dicht ans Mark und wird von diesem nur durch einen schmalen hellen Saum getrennt. Die sehr langen, horizontal verlaufenden Fasern und Bündel geben durch ihre wechselnde, mehr oder weniger isolierte Anordnung der Schicht ein ausgesprochen streifiges Aussehen. Außerdem beobachtet man dünne radiär, etwas schräg verlaufende Fasern, die die ersteren überkreuzen.

Durch ihr relativ helles Aussehen hebt sich die sehr schmale *Lamina substriata* (VIa) von den Nachbarzonen ab. Nach der *Stria Baillargeri interna* ist die Begrenzung unscharf, deutlicher zwischen ihr und der *Lamina limitans*.

Lamina limitans (VIb), die auf eine dünne, faserreiche, dem Mark eng anliegende Zone reduziert ist, wird von langen, derben, horizontalen Fasern und Bündeln gebildet und von schrägen, aus dem Mark stammenden Fasern durchzogen, die bis in die *Stria Baillargeri interna* hineinreichen.

Area perirhinalis — Typus 35 (Tafel 6).

Allgemeines: Dieses Feld, zwischen zwei Pfeilen, das im Frontalschnitt einen kleinen Umfang hat, stellt makroskopisch eine sehr helle, äußerst faserarme Zone zwischen den faserreicheren Nachbartypen dar. Im ganzen liegt der Typus in dem *Sulcus rhinalis posterior* resp. in dessen Umgebung. Rindenbreite = 0,9—1,2 mm.

Spezielles: Bemerkenswert ist die ziemlich scharfe Abgrenzung von den benachbarten Typen. Eine genaue Schichtung der Rinde nach dem Grundschemata läßt sich nicht durchführen, wohl aber kann man eine helle äußere und eine innere dunklere Partie unterscheiden, die die Rinde in zwei fast gleich breite Zonen teilen. In der Rinde selbst kommen im Gegensatz zur makroskopischen Betrachtung bei der mikro-

skopischen Untersuchung zahlreiche dünne Fasern zur Beobachtung. — Die Bezeichnung der Schichten in der Tafel 6 entspricht nicht dem unmittelbar anliegenden Typus 36, sondern dem Typus 35, der zwischen den Pfeilen eingeschlossen ist.

Außere Hauptschicht (I—III). Als Hauptmerkmal sind hier zum Unterschied von der inneren Hauptschicht, wo die Radien die Hauptfaserung bilden, die spärlichen, feinen, meistens parallel der Oberfläche verlaufenden Horizontalfasern zu nennen.

Die *Lamina zonalis* (I) folgt der Oberfläche im ganzen Verlauf. Während in der einen Hälfte derselben in der Nähe des Typus 36 eine ziemlich breite, fast faserlose *Sublamina supratangentialis* (Ia) zu unterscheiden ist, wird diese in der anderen Hälfte, die neben Typus 28b liegt, zum Teil von einer Streifung ersetzt, welche durch das Auftreten zahlreicher, sehr kurzer, dünner, schräg geschnittener Fasern hervorgerufen wird, deren Gesamtheit die Pars externa (Ib, s. links) der *Sublamina tangentialis* bildet. Die *Sublamina tangentialis* neben Typus 36 baut sich dagegen aus seltenen sehr dünnen, der Oberfläche parallel verlaufenden Fasern auf.

In der Nähe von Typus 28b überwiegt der schon beschriebene äußere Teil; der innere wird nur von einzelnen zerstreuten Fasern vertreten.

Die unterhalb befindliche helle Zone (II—III) wird von isolierten, teils langen, teils kurzen, vorwiegend parallel der Oberfläche verlaufenden Fasern durchzogen, die manchmal über große Strecken zu verfolgen sind.

Innere Hauptschicht (VI). Die wenigen kurzen radiären Fasern dieser Zone, die einen isolierten, geschlängelten Verlauf aufweisen, verlieren nach kurzer Strecke so sehr an Deutlichkeit, daß sie in der äußeren Hauptschicht zum Teil nur noch mit stärkerer Vergrößerung verfolgt werden können. Außer diesen finden sich ziemlich zahlreiche Elemente von verschiedener Verlaufsrichtung, doch vorwiegend dünne, bogenförmig verlaufende Fasern. Der Übergang der kurzen, kaum angedeuteten Radien dieses Typus in die langen, gut hervortretenden der Felder 28a und 36 erfolgt mit ziemlich raschem Übergang.

Dicht am Mark liegt eine dünne Schicht aus dicken, quer und schräg getroffenen Bündeln, die man als Andeutung einer *Lamina limitans* (VIb) ansprechen könnte.

Area ectorhinalis — Typus 36 (Tafel 2 und 6).

Allgemeines: Rindenbreite = 1,6—2,1 mm. Die mäßig faserreiche Rinde teilt sich schon makroskopisch in eine äußere hellere und eine innere dunklere Hauptschicht, die beide allmählich ineinander übergehen.

Die faserreiche innere Hauptschicht zeigt außerdem eine deutliche Schichtung, d. h. eine äußere dunklere Zone und eine hellere schmale, dem Mark zugewandte Schicht.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** erlangt ihre Breite hauptsächlich auf Kosten der *Lamina supracriata*, die sich scharf von der darunter befindlichen faserreichen Zone abhebt.

Die *Lamina zonalis* (I) gliedert sich in eine dünne *Sublamina supratangentialis* (Ia) und eine *Sublamina tangentialis* (Ib), von denen letztere aus ziemlich vereinzelt, dünnen, vorwiegend horizontalen Fasern besteht. Einige von ihnen überkreuzen einander. Infolge größerer Dichtigkeit erscheint der äußere Rand etwas dunkler. Außerdem finden sich deutlich isolierte Fasern, die von Radien und von dem Filz der *Lamina supracriata* stammen und in die *Sublamina radiär* eindringen.

Die *Lamina supracriata* (II—III) ist sehr breit und besteht aus zwei Abschnitten, einer schmälere hellere, faserarmen Pars externa und einer Pars interna, die sehr deutliche, aus dünnen Fasern bestehende Radien besitzt. Außer den Radien, die an der Grenze mit der Pars externa aufzuhören scheinen, kann man noch zahlreiche dünne, kurze, teilweise auch derbere lange Fasern verschiedener, doch vorwiegend horizontaler Verlaufsrichtung wahrnehmen, die in der Nähe der Stria Baillarger allmählich an Dichte zunehmen.

Die **innere Hauptschicht** (V—VI) ist ziemlich faserreich und läßt eine breite und gut entwickelte innere Stria Baillarger erkennen, die ihrerseits durch eine hellere Schicht

vom Mark getrennt wird. Die Radien strahlen als kurze, schräg geschnittene, gut sichtbare Bündel vom Mark aus nach der Oberfläche.

Stria Baillargeri interna (Vb). Daß es sich um eine solche handelt, geht aus der Betrachtung der relativen Lage derselben und aus dem Vergleich mit dem Nachbartypus hervor (Typus 20). Sie besteht aus dünnen sowie derben Fasern, die meistens teils zu Bündeln von schrägem oder horizontalem Verlauf angeordnet sind. In der Mitte und den tiefer gelegenen Abschnitten der Stria liegen die Fasern besonders dicht und haben vorwiegend ein derbes Kaliber, so daß die Stria an dieser Stelle entsprechend dunkler erscheint. Trotz dieser Querfaserung sind die Radien gut zu erkennen.

Lamina substriata (VIa) liegt als helle Zone zwischen Stria Baillargeri und Lamina limitans. Dünne wie derbe Fasern durchziehen sie in verschiedener Richtung, oft schräg nach der Stria Baillargeri hin. Die sehr deutlichen, kurz und schräg geschnittenen Radien verlaufen teils isoliert, teils zu Bündeln vereinigt, die meistens aus derben Fasern sich aufbauen.

Die *Lamina limitans* (VIb) hebt sich als dünne dunklere Schicht deutlich gegen das Mark ab und besteht hauptsächlich aus kurzen, dicken, schräg horizontal verlaufenden Fasern, die vom Anfangsteil der Radien durchzogen werden.

Area parasubicularis — Typus 49 (Tafel 6).

Allgemeines: Das kleine Feld links vom Pfeile hebt sich von dem Nachbartypus 27b scharf ab. Schon makroskopisch ist es möglich, hier die äußere hellere von der inneren dunkleren Partie zu unterscheiden, die voneinander durch eine ziemlich deutliche Stria Baillargeri externa getrennt werden.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I—III) setzt sich aus einer Lamina zonalis und einer ziemlich ausgedehnten Lamina suprastriata zusammen.

Die *Lamina zonalis* (I) besteht aus einer sehr schmalen *Sublamina supratangentialis* (Ia) und einer *Sublamina tangentialis* (Ib). Die dünnen vereinzelt Fasern derselben verlaufen meistens horizontal und sind an der Oberfläche dichter, an dem tieferen Rand mehr zerstreut angeordnet, wo sie oft mit dem darunterliegenden Filz in Verbindung treten.

Die faserarme helle *Lamina suprastriata* (II—III) läßt einen Filz aus sehr dünnen, isolierten Fasern von teils horizontalem, teils schrägem Verlauf unterscheiden.

Innere Hauptschicht (IV—VI). Während ihre äußere Grenze scharf von der Stria Baillargeri externa gebildet wird, begrenzt sie innen das Subiculum. Die Radien ziehen als isolierte gröbere, etwas geschlängelte Bündel nach der Peripherie.

Die ziemlich helle, schmale *Stria Baillargeri externa* (IV), deren Grenzen unscharf sind, wird von feinen horizontalen Bündeln und Fasern aufgebaut und auch deutlich von Radien durchzogen.

Die *Lamina intrastriata* (Va) hat neben gut sichtbaren Radien vereinzelte dünne, horizontal verlaufende Fasern aufzuweisen.

Die *Stria Baillargeri interna* (Vb) ist ziemlich breit und durch ihren Faserreichtum bemerkenswert. Die dünnen, horizontal angeordneten Bündel liegen ziemlich eng zusammen; doch treten die dicken, gut abgegrenzten Radien in den Vordergrund. Die schmale helle Zone, die jetzt folgt — *Lamina substriata* (VI) — besitzt einzelne horizontal verlaufende Fasern und gröbere, scharf markierte, dicht beieinander liegende Radien. Die untere Grenze wird von den dicken bogenförmig verlaufenden Bündeln des Subiculus gebildet.

Area posthippocampica — Typus 48 (Tafel 6).

Allgemeines: Rindenbreite = 0,6—0,9 mm. Ganz rudimentärer Schichtungstypus. Schon makroskopisch kann man den großen Faserreichtum der Rinde wahrnehmen. Vor allem tritt ein dunkler dichter Streif hervor, der parallel der Oberfläche als breites Band verläuft; er läßt sich in die Stria Baillargeri externa verfolgen, gibt aber auch Fasern nach der Lamina tangentialis des benachbarten Typus 29a ab. Es handelt sich hier also um eine Verschmelzung resp. Rückbildung von Schichten.

Spezielles: **Äußere Hauptschicht** (I). Sie wird ausschließlich von der *Lamina zonalis* gebildet, indem sie nach innen unmittelbar in die *Stria Baillargerii externa* übergeht; eine *Lamina suprastrata* fehlt also.

Lamina zonalis (I). Dieselbe läßt eine sehr schmale, fast faserlose *Sublamina supratangentialis* (Ia) und eine *Sublamina tangentialis* (Ib) unterscheiden. Letztere setzt sich wieder aus 2 Schichten zusammen: einer äußeren, von spärlichen, sehr kurzen und dünnen Elementen gebildeten und einer inneren faserreicheren, welche lange ziemlich dicht nebeneinanderliegende Elemente von ausgesprochen horizontalem Verlauf besitzt. Dieselben nehmen nach innen an Dichtigkeit zu und verschmelzen mit denjenigen der *Stria Baillargerii externa*; doch bleibt die Abgrenzung zwischen den beiden *Striae* erkennbar. Auch einige spärliche, isolierte radiäre Fasern sind zu beobachten.

Innere Hauptschicht (IV—VI). Relativ breit und faserreich; außer der breiten dichten *Stria Baillargerii externa* unterscheidet man eine breitere innere Zone aus lockerem, wirrem Fasergeflecht. Die Dichtigkeit dieses Grundfilzes nimmt nach innen zu. Die Radii sind erkennbar, obwohl sie durch das dichte Faserwerk nicht sehr deutlich hervortreten.

Stria Baillargerii externa (IV). Sehr faserreich und dunkel, wird von einem kompakten und gut abgegrenzten Faserzug gebildet, der parallel der Oberfläche verläuft. Sie läßt sich von den benachbarten Schichten durch die Derbheit der Faserbündel unterscheiden. Dieselben zeigen einen horizontalen Verlauf und kreuzen sich untereinander, indem sie nur kleinere hellere Zwischenräume erkennen lassen. Trotz der Dichtigkeit des Faserwerkes kann man einzelne radiäre Elemente erkennen. Der Übergang in die homologe *Stria* des Nachbartypus 29a ist in der Abbildung Tafel 6 gut zu sehen.

Die *Lamina substriata* (VIa) wird von einer breiteren Zone gebildet, die durch ein verhältnismäßig helles Aussehen hervortritt und nach außen scharf von der *Stria Baillargerii externa* abgegrenzt wird. Nach innen geht sie allmählich in die *Lamina limitans* über. Der Grundfilz setzt sich hauptsächlich aus mittleren und derberen, schräg-horizontal verlaufenden Fasern zusammen, die meistens zu geschlängelten Bündelchen vereinigt sind. Die Radii treten ebenfalls als Bündelchen oder als isolierte Fasern auf. Häufig sind diese kurz abgeschnitten, manchmal kaum durch das dichte Faserwerk erkennbar.

Die *Lamina limitans* (VIb), eine schmalere, dunklere Schicht bildend, besteht größtenteils aus zahlreichen, derberen, in dicken Bündeln angeordneten Horizontalfasern, welche von derberen, radiären Elementen durchzogen werden. Letztere entspringen mit geschlängeltem Verlaufe direkt aus dem Mark und bilden den Ursprung der Radii.

Area ectosplenialis — Typus 26 (Tafel 6).

Allgemeines: Rindenbreite = 0,5—0,8 mm. Sie ist völlig rudimentär geschichtet und fällt durch allgemeine Dunkelheit und großen Reichtum an Fasern auf; doch läßt sich eine dunklere Schicht erkennen, die aus der *Stria Baillargerii externa* des Nachbartypus 48 hervorgeht. An der Oberfläche kann man auch einen schmalen helleren Saum unterscheiden, welcher I entspricht.

Spezielles: Die **äußere Hauptschicht** (I) besteht ausschließlich aus der *Lamina zonalis*. II und III fehlen.

Die *Lamina zonalis* (I), eine ziemlich schmale Zone, läßt einen faserlosen Saum, die *Sublamina supratangentialis* (Ia) und einen breiteren Teil, die *Sublamina tangentialis* (Ib), erkennen. Letztere setzt sich aus zahlreichen derberen, kurzen, fast vertikal verlaufenden Fasern zusammen, die unmittelbar in die darunterliegende Schicht übergehen, wo sie auch die Verlaufsrichtung ändern. Die Abgrenzung zwischen *Sublamina tangentialis* und *Stria Baillargerii externa* läßt sich nur durch die Änderung der Faserichtung bestimmen, indem dieselben in letzterer scharf horizontal verlaufen.

Innere Hauptschicht (IV—VI), sehr dunkel und faserreich, zeigt als einzige wahrnehmbare Schichtung eine *Stria Baillargerii externa* und die *Lamina substriata*.

Stria Baillargerii externa (IV). Sehr breit und dicht; sie geht allmählich mit ihren Rändern in die benachbarten Schichten über, mit welchen ein deutlicher Umtausch von Fasern stattfindet. Ihre Elemente sind zu gröberen, dicht aneinanderliegenden Bündeln angeordnet, was ein gestreiftes Aussehen der Stria selbst zur Folge hat.

Lamina substriata (VI). Sie stellt eine sehr breite dunklere Zone dar, die von der Stria Baillargerii bis zum Marke in fast gleichmäßiger Dichtigkeit sich ausdehnt. Das Faserwerk besteht hauptsächlich aus derben schräg verlaufenden Fasern und Bündeln; doch sind einzelne schwer sichtbare Radii zu erkennen.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der Abgrenzung und Beschreibung der einzelnen Typen lassen sich dahin zusammenfassen:

1. Die Hirnrinde des Kaninchens läßt sich nach ihrer Myeloarchitektonik in eine große Anzahl (vorläufig 31) regionärer Strukturtypen teilen. Diese sind insoweit konstant, als sie in allen Gehirnen gleichermaßen vorhanden sind und als individuelle Veränderungen bei verschiedenen Tieren besonders hinsichtlich Ausdehnung der einzelnen Felder und ihrer wechselseitigen Beziehungen nur in geringem Maße vorkommen.

2. Unter diesen Typen gibt es solche mit besonderen gemeinsamen Eigentümlichkeiten, so daß man sie als Differenzierungsprodukte aus einem einheitlichen Grundtypus betrachten kann. So kann man Gruppen aufstellen, deren Glieder große Analogien untereinander haben, wie z. B. die Typen 29a—e, die Area temporalis media und inferior, Area limbica anterior, Area praelimbica, Area subgenualis, Area insularis anterior und posterior, Area entorhinalis interna und externa.

3. Die Grundform der Schichtung, auf die man im großen ganzen alle verschiedenen Typen zurückführen kann, wird durch sechs Schichten mit den entsprechenden Unterabteilungen dargestellt. Eine Differenzierung in verschiedene Typen kommt zustande durch Änderungen in den Einzelschichten, durch Wechsel in der Grundstruktur der Gesamtschichtung, durch Abweichungen in der Form, Zahl, Dicke, Gruppierung, Richtung der Markstrahlen und durch Verschiedenartigkeit des feinfaserigen Grundfilzes.

4. Die Schichten, welche den meisten Modifikationen unterworfen sind, sind die Lamina tangentialis und die Striae Baillargerii. Hierbei ist anzuführen, daß man häufiger zwei Striae findet (Typus bistriatus), oder daß diese verschmelzen (Typus unito-striatus), oder daß endlich der eine von beiden überhaupt fehlt (Typus uni-striatus nach O. Vogt).

5. Die Area gigantopyramidalis und die Area striata, welche hinsichtlich ihrer Cytoarchitektonik (Brodmann) in der Reihe der Säugetiere höher differenzierte Typen darstellen, zeigen beim Kaninchen hinsichtlich ihrer Myeloarchitektonik eine Struktur, die nicht beträchtlich von dem gewöhnlichen Grundtypus abweicht. Im Faserbild können also diese beiden Felder nicht als Beispiel einer heterotypischen Differenzierung des Grundtypus betrachtet werden.

Andererseits kann man als am meisten differenzierte Felder, besonders hinsichtlich des Verhaltens der Striae Baillargerii, die Typen 29a—d auffassen, charakterisiert durch die außerordentliche Entwicklung der Stria Baillargerii externa und die Rückbildung der Lamina supastriata.

6. Ganz rudimentäre Schichtungstypen (defektive Rinden nach Meynert) mit völligem Schwunde einiger Grundsichten sind die Typen 25, 26, 27 a, 29e, 35, 48 und 49.

Zum Schluß dieser Arbeit möchte ich Herrn Dr. Vogt meinen verbindlichsten Dank für die freundliche Aufnahme im Laboratorium aussprechen, ebenso Herrn Dr. Brodmann für die mannigfachen Anleitungen und Ratschläge in technischer und sachlicher Beziehung.

Erklärung zu Tafel 1—6.

Die Bezeichnung der Schichten ist S. 40ff. beschrieben; die Lage der einzelnen Rindentypen ergibt sich aus Textfigur 2 und 3 (S. 43).



Kritische Bemerkungen zu O. Veraguths Buch: „Das psychogalvanische Reflexphänomen“.

Von

Dr. A. Knauer-Berlin.

In seinem soeben erschienenen Buche: „Das psychogalvanische Reflexphänomen“ (Berlin 1909) beschäftigt sich O. Veraguth auch gelegentlich mit einer im Anfang vorigen Jahres erschienenen Arbeit des Verfassers (Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, Jahrg. 1908, Heft I), in der ich über ähnliche, im Frühjahr und Sommer 1907 angestellte Versuche berichtet habe. Auf Seite 124 dieses Buches schreibt V., diese Arbeit werde auf den folgenden Seiten „ausführlich referiert“ werden. Ich bin weit entfernt davon, mir einzubilden, daß meine Beobachtungen eine so große Ehre verdienen und habe nie erwartet, von einem so geschätzten Autor „ausführlich referiert zu“ werden. Leider ist die Ehre, die er mir erweist, aber eine etwas zweifelhafte. Meine Arbeit ist an einem nicht jedem leicht zugänglichen Orte erschienen, und es besteht die Gefahr, daß mancher künftige Interessent seine Literaturkenntnis und sein Urteil anstatt aus dem Original aus diesem „ausführlichen Referat“ eines renommierten Autors holt, das ich als ein solches aber unmöglich anerkennen kann.

Zunächst habe ich festzustellen, daß in dem „ausführlichen Referat“ von dem eigentlichen Inhalt der Arbeit so gut wie nichts erwähnt wird, daß mir aber andererseits Äußerungen zugeschoben werden, die das genaue Gegenteil von dem enthalten, was ich in Wirklichkeit geschrieben habe. Auf S. 130 seines Buches behauptet V. (und auf S. 169 wiederholt er diese Angabe), ich hätte als Erklärung für die von mir beobachteten Stickerschen negativen Vorschwankungen „nur auf die Möglichkeiten der Kontaktänderung hingewiesen“. Dabei ist nun auf S. 15 u. f. meines Aufsatzes ausdrücklich zu lesen: „Ob diese negative Schwankung dadurch hervorgerufen wird, daß das gleiche physische Substrat, dessen Änderung die nachherige starke Plusschwankung zur Folge hat, vorher eine flüchtige entgegengesetzte Veränderung durchmacht, konnte leider nicht festgestellt werden.“ Keinem Leser meiner Arbeit kann es zweifelhaft sein, daß mit dem physischen Substrat, auf dessen Änderung hier rekuriert wird, nicht die Kontaktfläche gemeint ist. Denn 1. es folgt der zitierten Erklärung der weitere Satz: „Dazu wäre vor allem auszuschließen gewesen, daß a) in dem Moment keine Lockerung der Berührungsfläche zwischen Hand und Zelle eingetreten ist, b) daß die Versuchspersonen nicht — wie oben erwähnt — negativ wirkende Muskelkontraktionen gemacht haben.“ In weiteren zwei Absätzen versuche ich diesen Einwand zu entkräften. 2. Die Überschrift der Arbeit, der meines Erachtens auch der Inhalt entspricht, lautet: „Über den Einfluß von Ausdrucksbewegungen auf das elektrolytische Potential und die Leitfähigkeit der menschlichen Haut“, nicht auf die Kontaktfläche. 3. Auf S. 6 u. f. habe ich ausführlich über eine Beobachtung berichtet, von der ich hervorhebe, daß sie „natürlich wichtig“ sei. Weiter heißt es von dieser Beobachtung (S. 7): „Sie zeigt (folgt Sperrdruck), daß die im folgenden registrierten Bewegungen der Galvanometernadel unter dem Einflusse psychischer Vorgänge nicht nur durch unwillkürliche Kontraktionen der sogenannten willkürlichen Muskulatur, sondern, da sie in der Regel in steigenden Ausschlägen bestanden, durch Ausdrucksbewegungen anderer Art, etwa vasomotorische Innervationen oder

Drüsentätigkeit hervorgerufen wurden.“ Darnach ist doch ganz selbstverständlich, daß ich mit dem veränderlichen physischen Substrat in erster Linie Vasomotoren und Drüsen meine.

Ich habe allerdings in der Arbeit eine breitere Behandlung meines Erklärungsversuches aus sehr wohlwogenen Gründen unterlassen. Sie hätte mich gezwungen, einen Schluß auf den Ablauf des psychischen Parallelprozesses zu ziehen, der meiner Ansicht nach von viel zu weittragender Bedeutung ist, als daß er ohne einwandfreien experimentellen Beweis ausgesprochen werden darf. Ich könnte mir nämlich denken, daß dem Anstieg einer psychischen Welle (Fechner), wie ich die affektiven Ursachen der Erscheinung ganz allgemein zusammenfassen will, oft ein Sinken des Niveaus der psychophysischen Bewegung vorausgeht. Besonders würde das nach meinen Protokollen für den psychischen Vorgang der Konzeption und Lösung einer Rechenaufgabe, also für besonders intensive Aufmerksamkeitskonzentrationen gelten. Ich glaube sogar, daß gerade beim Rechnen die Inschau diese Vermutung bestätigt. Daß die körperlichen Erscheinungen von Gefühlen häufig aus zwei entgegengesetzten Phasen der gleichen Reaktionsart bestehen, zeigt ja die alltägliche Erfahrung, daß Überraschungen oft zunächst Erblaffen, dann Erröten verursachen. Vielleicht ist es erlaubt, den Kreis analoger Erscheinungen noch weiter zu ziehen und auf die bekannten kompensatorischen Hemmungs- und Erregungsphänomene hinzuweisen, die von Hering, Sherrington, Wundt, Verworn, O. Vogt, McDongall u. a. auf Hirnmechanismen fundamentalster Art zurückgeführt werden.

Ich halte diese Deutung auch jetzt noch für weit annehmbarer wie Veraguths Hypothese, es handele sich um ein Analogon der dipharischen Schwingungen. Boses, wie mir denn überhaupt der Vergleich des „p. g. R.“ mit den Beobachtungen dieses Autors zum mindesten recht weit hergeholt erscheint. Indessen, wie ich schon betont habe, auch meine Auffassung bedarf eines exakteren Beweises, als er mir gelungen ist. Ich möchte freilich noch anführen, daß der Nachweis von Muskelkontraktionen an sich kein Gegengrund ist, da ich mit Sommer, Darwin, Wundt u. a. diese „reflektorischen“ Vasomotoren- und Drüsenfunktionen als Parallelerscheinung der motorischen Ausdrucksbewegungen auffasse, als „vasomotorische und sekretorische Ausdrucksbewegungen“¹⁾. Also können und werden natürlich auch die Muskelspannungen oft an dem Successivkontrast von Hemmung und Erregung teilnehmen, der nach meiner Annahme charakteristisch für die körperlichen Ausdruckssymptome mancher Gefühle sein würde. Da bei dem Verfahren aber alle Muskelfunktionen zu Kontaktänderungen führen, mögen sie willkürliche oder unwillkürliche Bewegungen sein, so war nur aus dem Einfluß derjenigen Ausdrucksformen auf die Stromkurve etwas zu schließen, die die Größe der Kontaktfläche nicht verändern und ich hatte den Nachweis zu erbringen, daß eine solche Kontaktänderung nicht stattgefunden hatte.

Ich habe, wie gesagt, eine solche Kontaktänderung nicht ausschließen, sondern nur unwahrscheinlich machen können. Ich muß aber gestehen, auch von den Gründen, mit denen V. diesen „immer wiederkehrenden Einwand“ abtut, halte ich nicht einen einzigen für ganz stichhaltig. Sommer, für dessen Sprachrohr mich V. liebenswürdigerweise hält, hat sich denn auch durch meine Versuche nicht überzeugen lassen, daß das „p. g. R.“ etwas anderes wie die Folge von Kontaktänderungen sei. Diese Divergenz zwischen Sommers²⁾ und meiner Auffassung sei deshalb ausdrücklich hier festgestellt. Allerdings kann ich Sommers Skepsis etwas besser verstehen wie Veraguth. Man lese nur, daß V. sogar drei- und vierjährige Kinder als Versuchspersonen benutzt. Daß da auch das Befestigen der Elektrode mit Bändern an der Handfläche kein Schutz vor Kontakt-

¹⁾ Vgl. namentlich im Hinblick auf den Zusammenhang, in dem der Aufsatz erschienen ist und dessen Kenntnis natürlich Voraussetzung zu seinem Verständnis bildet: R. Sommer, Beiträge zur psychiatr. Klinik 1902, S. 143.

²⁾ Auch diese Zeilen schreibe ich, ohne zu wissen, ob sie Sommers Ansichten in allen angeschnittenen Fragen widerspiegeln.

störungen mehr ist, sobald die Affekte zu wirken anfangen, erscheint mir nicht zweifelhaft. Ich bin auch überzeugt, daß die Autoren, die das „p. g. R.“ schon als neue psychische Maßmethode benutzt haben, alle unbewußt diesem Fehler mehr oder weniger oft zum Opfer gefallen sind. Ich sehe von weiter noch zu berührenden physikalischen Täuschungen ganz ab. Veraguths Warnungen vor übereilten Schlüssen aus den Galvanometerausschlägen sind darum noch viel zu milde, und V. konnte Sommer keine größere Ehre erweisen als dadurch, daß er ihm seine Vorsicht zum Vorwurf machte. Was sagt doch Augustus Waller in dem auch von V. mehrfach zitierten Buche „Kennzeichen des Lebens“ über die behaupteten psychischen Einflüsse auf die Hautströme, nachdem er den Verdacht geäußert hat, daß selbst ein Mann wie Tarchanoff bei seinen Versuchen das Opfer von Kontaktfehlern geworden sei? „Die Beobachtung am lebenden Menschen scheint mir nach alledem überhaupt wenig befriedigend und ich will mich daher nicht länger dabei aufhalten.“

Ich kehre zu dem „ausführlichen Referat“ meiner Arbeit zurück. Ich habe oben bewiesen, daß V. eines ihrer Resultate ganz entstellt wiedergegeben hat. Dagegen wird nun in dem Buche Veraguths mit keinem Worte erwähnt, daß die Erklärung, die er auf S. 157—164 u. a. a. O. für die Herkunft der „episomatischen Ströme“ gibt, sich fast genau mit dem deckt, was ich auch in meiner Arbeit entwickelt habe, daß dieser Gedankengang sogar den eigentlichen Inhalt derselben ausmacht. Zum Beweise stelle ich einige Hauptsätze aus beiden Schriften gegenüber:

Verfasser:

S. 3: „Die Haut ist als eine sehr komplizierte semipermeable Membran zu betrachten, hinter der ein noch sehr viel komplizierterer Elektrolyt, die Gewebsflüssigkeit, liegt. An der Außenseite der feuchten, z. B. schweißigen Haut liegt ein zweiter Elektrolyt, eben die betreffende Feuchtigkeit z. B. der Schweiß. In den Poren der Haut stoßen beide Elektrolyten, d. h. zwei Salzlösungen verschiedener chemischer Beschaffenheit zusammen. Es entsteht eine sogenannte Konzentrationskette, die, wie Helmholtz zuerst erkannte, mit der Entstehung einer Potentialdifferenz verknüpft ist, deren Größe eine Funktion der Natur und der Konzentration einer jeden der beiden Lösungen ist.“

Betrachten wir zunächst die hinter der Haut gelegene Salzlösung, die Gewebsflüssigkeit, so bedarf es keiner langen Auseinandersetzung, daß deren Beschaffenheit durch vasomotorische Vorgänge und Muskelzusammenziehungen variiert wird. Die äußere Hautfeuchtigkeit wird durch die Schweißsekretion nicht unwesentlich in ihrer Zusammensetzung geändert. Ein dritter ... Faktor ist die große Veränderlichkeit der Membran, der Haut usw.

S. 4: Die von den Metallelektroden abgestoßenen bzw. angezogenen Anionen bzw. Kationen der Elektrolyten dringen in ihn

Veraguth:

S. 160: „Bringe ich Haut und eine Nickelplatte zusammen und ist etwelche Flüssigkeit (Schweiß, artifizielle Befeuchtung) zwischen beiden, so entsteht ein Element, dessen Spannung abhängt von der Menge, Natur und Konzentration des Elektrolyten und von der (variablen) chemischen Zusammensetzung der betreffenden Hautpartie. Die Variabilität der physiologischen Hälfte dieses Elements ist einleuchtend.“

S. 161 u. f.: „Dieser und ähnliche Versuche¹⁾, die ich gemacht habe, zeigen, daß die episomatische Stromquelle ganz wesentlich vom Elektrolyten abhängt.“

S. 164: „Der Begriff des Widerstandes (oder seines reziproken Wertes der Leitfähigkeit) wird aber sofort ein komplizierter, sobald es sich um Leiter höherer Ordnung handelt, wenn diese lebende Gebilde, also in Qualität und Form variabel sind.“

... a) soweit nicht organisierte Körper in Frage kommen, verändert sich die Leitfähigkeit mit den Vorgängen der Dissoziation und der Konzentration, b) ... gesellt sich noch das spezifische Verhalten der Kolloide überhaupt und der Membranen im besonderen (ihr ungleicher und unter Umständen variabler Widerstand) gegen die Ionenwanderung.“

¹⁾ Siehe weiter unten.

(seinen Körper) ein, bzw. wandern aus ihm aus. Ihre Zahl ist natürlich umgekehrt¹⁾ proportional dem Übergangswiderstand an der Haut, der mit den erwähnten Änderungen des osmotischen Drucks der beiden Elektrolyten ebenfalls wechselt.“

S. 2: „Für mich handelt es sich mit Sommer um die Modifikation eines aus bekannten physikalischen Gesetzen notwendig bei der Berührung zweier differenten chemischer Stoffe (hier Haut der Hände und Elektrode) entstehenden Potentialdifferenz durch eine psychophysiologisch bedingte, chemisch-physikalische Änderung des einen derselben (Haut).“

S. 4: „Ich trachtete nun wenigstens den äußeren, höchst inkonstanten, oft gar nicht vorhandenen Elektrolyten, die Hautfeuchtigkeit durch eine ... konstante Flüssigkeit zu ersetzen.“

S. 5 u. f. berichtet Verf. über Versuche, bei denen auf die Haut Elektrolyten der verschiedensten Zusammensetzung gebracht wurden, was sehr unterschiedliche elektromotorische Effekte ergab.

S. 157: „Diese“ (nämlich die „epidematische Elektrizität“) „muß variabel sein. Denn erstens ist die eine Hälfte des elektrischen Elementes — die Haut — ein unter dem Strom selbst und unter Reizen inkonstanter Bestandteil, der seine Stellung in der Spannungsreihe notgedrungen variieren muß und zweitens entstehen durch die Elektrolytenwirkung variable E. in der sich durchtränkenden Haut (Strömungselektrizität und Konzentrationsketten), was wir alles unter dem Sammelbegriff der Polarisationsströme zusammenfassen.“

S. 162: „Schließen wir nun rückwärts auf die Rolle des Elektrolyten in der S. F.-Anordnung, so scheint mir sicher, daß die Konzentration und die Menge der Hautfeuchtigkeit keine konstante sein kann.“

S. 161: berichtet V., er habe die Haut einer Leiche mit $\frac{n}{10}$ NaOH und verdünnter HCl-Lösung zusammengebracht und dadurch wechselnde Galvanometerausschläge erzielt.

Das möge genügen, um die Richtigkeit meiner Auffassung zu erhärten, daß ein „ausführliches Referat“ meines Aufsatzes doch wenigstens einen Hinweis auf diese weitgehende Übereinstimmung unserer Anschauungen hätte enthalten müssen. Darüber verliert V. aber kein Wort. Daß es sich um Anschauungen handelt, die für einen physikalischen Chemiker fast banal-selbstverständlich sind, tut nichts zur Sache.

Aus äußeren Gründen (kein Instrumentarium mehr), aber — offen gestanden — auch aus einem gewissen Überdruß an dem Ozean von schwierigen, dem Neurologen eigentlich gleichgültigen physiologischen, physikalischen und chemischen Fragen, die gelöst werden müssen, ehe der Experimentalpsychologe diese später gewiß einmal viele wichtigen Fragestellungen erschließenden Methoden in Gebrauch nehmen kann, habe ich mich zwar seit anderthalb Jahren systematisch mit dem „p. g. R.“ nicht mehr befaßt. Die Bemerkungen, die ich über diese Dinge im folgenden noch mache, haben darum nur den Zweck, Sommers²⁾ und meinen Standpunkt in einigen ganz prinzipiellen Punkten gegenüber der Züricher „Schule“ noch einmal zu präzisieren und zu wahren. Ich schicke voraus, daß ich Veraguths großen Verdiensten auf dem hier behandelten Gebiete auch heute noch die gleiche Anerkennung zolle, wie ich das in meinem Aufsatz getan habe. Wenn ich mich hier nur mit Divergenzen in unseren und seinen Anschauungen befasse, so liegt das nur daran, daß ich hier kein Referat des Veraguthschen Buches zu geben beabsichtige.

Auf S. 173 beschwert sich V. darüber, daß ich die Bezeichnung „psychogalvanisches Reflexphänomen“ im Anschluß an Sommer, „mißverständlich“ genannt habe. Er scheint zu glauben, daß wir uns damit in erster Linie gegen die Bezeichnung Reflexphänomen wenden. Wenn ich auch Bedenken gegen die Ausdehnung, die V. damit dem Reflexbegriff gibt, habe, so wollte ich natürlich — und Sommer sicher auch — vor allem das Attribut „psychogalvanisch“ ablehnen.

¹⁾ Im Original ist das Wort „umgekehrt“ vom Setzer leider ausgelassen worden, wie ich nachträglich bemerkt habe, was aber hier unwesentlich ist.

²⁾ Siehe oben.

Ein schlichter Satz in dem neuen Buche (hier nicht in Sperrdruck) lautet: „Man kann also in arbiträrer Verdichtung der obigen Vorstellungen sagen, daß das p. g. Phänomen in der Anordnung M. ein Ausdruck der Widerstandsvariation der Haut unter psychischem Reiz sei“ (S. 172). Ich habe diesen Satz Lesern der ersten Arbeiten V.s gezeigt und — noch jeder fühlte sich etwas ernüchtert. Fast alle hatten nach der geheimnisvollen Bezeichnung und der Art der Inszenierung des neuen Phänomens sich einen wesentlich engeren, z. T. fast abenteuerlichen Zusammenhang der psychischen und galvanischen Komponente vorgestellt. Nun, mit demselben Rechte konnte man ungefähr von einem psychopletysmographischen Reflexphänomen sprechen. Der zitierte Satz V.s handelt zwar nur von dem mit der Methode M. erzeugten Phänomen, aber auf dieses bezieht sich die Bezeichnung „p. g. R.“ ja in erster Linie.

Ich halte sie allerdings auch dann noch für eine unadäquate Bezeichnung, wenn die mit der Tarchanoff-Stickerschen Methode des einfachen Ableitens gewonnenen Ströme sich wirklich als echte Drüsenaktionsströme erweisen sollten, wie V. neustens gefunden zu haben glaubt. Auch ein Aktionsstrom ist nur eine den wesentlichen biologischen Vorgang — hier also die Drüsensekretion — begleitende physikalische Nebenerscheinung. Es wäre ganz gut denkbar, daß jemand ein hygrometrisches Verfahren ausarbeitete, das den wesentlichen Vorgang, die Sekretion, direkt zu objektivieren gestatten würde. Man könnte auch die entwickelte Wärme messen usw. Mit dem Innervationsvorgang, den wir zu fixieren wünschen, stehen diese physikalischen Endeffekte nur in einem sehr indirekten und nur partiellen Kausalverhältnis. Vor ihnen liegt das wesentliche Geschehen (z. B. Sekretion), dessen Namen man allenfalls mit dem „psycho“ verkuppeln könnte. Allerdings erkenne ich — wie hieraus hervorgeht — nicht an, daß V. das elektrische Organ des Menschen entdeckt habe, wie er behauptet. Davon nachher noch kurz.

Ebenso unklar wie die Terminologie sind in Veraguths Schrift gewisse physikalisch-chemische Vorstellungen, mit denen seine Deutungen operieren. Er verwickelt sich vor allen Dingen in die schlimmsten Widersprüche. Ich habe oben einen Satz zitiert, der als das Wesen der Methode M. die Registrierung von Widerstandsschwankungen erklärt. Auf S. 159 behauptet V. die Variabilität des „episomatischen“ Widerstandes müsse kleiner sein als bei den anderen Techniken. Denn die Elektrolytenmenge sei infolge der trockenen Beschaffenheit der Elektroden eine geringe. Welche von beiden Deutungen der Methode M. stimmt nun? — Ich bin der Meinung, die erstgenannte. Denn die Stromleitung kann nach unseren heutigen physikalischen Vorstellungen doch nur durch Vermittlung des Elektrolyten geschehen; eine absolut trockene Haut leitet nicht. Je geringer die Elektrolytenmenge ist, um so mehr müssen aber die biologischen und elektrolytischen Verschiebungen der Ionenkonzentration die Leitfähigkeit der Flüssigkeit ändern. Vorsichtig fügt V. allerdings hinzu: „Schwer wiegt dieser Umstand freilich nicht. Denn das Experiment gelingt ebensogut in der Anordnung M., wenn man beiderseits gleiche nasse Elektroden verwendet.“

Ebenso sonderbar ist der Widerspruch der zwischen der früher angeführten Auffassung V.s vom Wesen der Methode M. und den Bemühungen des Verfassers auf S. 158 u. f., nachzuweisen, daß gerade die Methode M. allen anderen Verfahren für den Nachweis von Variationen in den endosomatischen Strömen überlegen sei. Ich frage wieder, welche von beiden Angaben Veraguths ist nun die richtige? Zweifellos wieder die in dem zitierten Ausspruch des Verfassers niedergelegte. V. behauptet zwar, das Hinzufügen einer starken konstanten exosomatischen Spannung zu den variablen endosomatischen Strömen bei der Methode M. bewirke eine absolute Konstanz der Hauptauschlagsrichtung, gegenüber der Inkonzanz der Ausschlagsrichtung bei den anderen Verfahren. Was damit gewonnen sein soll, ist mir unklar. $a-b$ ändert sich doch nicht, wenn ich zu Minuend und Subtrahend die gleiche Größe k hinzuaddiere. Der Spiegel muß bei der Anordnung M. also genau so weit nach rechts und nach links um eine relative Nullage schwingen, wie bei der einfachen Ableitung um eine absolute Nullage. Die starken „exosomatischen“ Ströme machen vielfach sogar eine starke Dämpfung des

Galvanometers notwendig, die eventuelle schwache, endosomatische Spannungsschwankungen nicht mehr in die Erscheinung treten läßt.

Sehen wir von diesen gegenteiligen Aussprüchen nun ab, so ist also seine schließliche Angabe allein richtig, daß die Methode M. im wesentlichen nur Leitfähigkeitsänderungen der Haut nachweist. Wenn dieses Geständnis auch manchen enttäuscht hat, so muß ich selbst gestehen, daß ich eine genaue und empfindliche Methode zur Reindarstellung der allen affektiven Vorgängen zweifellos parallel gehenden Änderungen des Hautwiderstandes für ein wertvolleres experimental-psychologisches Hilfsmittel halte als das Suchen nach einem seiner physiologischen Herkunft nach rätselhaften und zurzeit kaum aufklärbaren „p. g. R.“ Es ist mir sogar gelungen, derartige Schwankungen der Widerstandskurve der Haut unter psychischem Einfluß gelegentlich bei einigen Personen am gewöhnlichen Sprechzimmer-Milliamperemeter nachzuweisen, wobei allerdings zum Unterschied von Müllers Methode so verfahren wurde, daß einmal ein im Verhältnis zu einem möglichst geringen Anodenwiderstand möglichst großer Kathodenwiderstand, das andere Mal das umgekehrte Verhältnis gewählt wurde und als Anion nur Chlor und als Kation nur Kalium, zwei Ionen, deren elektrolytisches Potentiale gegenüber dem Körperelektrolyten nach Leduc die gleiche Kurve durchlaufen. Es zeigte sich dabei kein Unterschied in der Art der psychogenen Leitfähigkeitsschwankung an Anode und Kathode. Indessen ist weder diese Modifikation noch das Müllersche Verfahren frei von unberechenbaren Fehlerquellen, die eine absolute Messung der psychisch bedingten Erscheinungen nicht erlauben. Es ergab sich bei meinen Versuchen, daß nie Polarisationsströme auszuschließen waren und zwar aus folgenden Gründen.

Veraguth sieht zwar ziemlich als einziges Verdienst des Sommerschen Laboratoriums in diesen Fragen den Nachweis an, daß die menschliche Haut eine Stellung in der Spannungsreihe hat. Das ist meines Erachtens nicht viel. Ich habe oben eine Bemerkung V.s zitiert, in der er selbst hervorhebt, daß diese Stellung eine wechselnde sein muß. In der Tat sehe ich als besonders großes Verdienst der Arbeiten Sommers und Fürstenaus den Nachweis an, daß die Haut der einen Hand häufig ein anderes Potential hat wie die der anderen und daß diese Potentiale auch Tagesschwankungen durchmachen. Ich kann das nur bestätigen. Ich habe diese Differenz zwischen rechter und linker Hand fast immer gefunden (natürlich intra vitam, Leichenversuche kommen nicht in Betracht), d. h. meines Erachtens weiter nichts wie, die Haut der rechten Hand ist intra vitam fast nie genau in dem gleichen Innervationszustand wie die der rechten, ihre Blutfülle, Temperatur, Schweißproduktion usw. fast nie gleich groß. Ich sehe davon ab, daß auch die noch zu erwähnenden Herzaktionsströme einen Unterschied im Potential beider Körperhälften bedingen. Es müssen also bei jeder leitenden Verbindung der Hände untereinander Oberflächenströme entstehen, mag man Elektrodenfläche und Elektrolyten auch genau gleich wählen, Ströme, über deren Intensität sich heute etwas feststehendes nicht aussagen läßt — nicht einmal beim selben Individuum zu verschiedenen Zeiten¹⁾.

Diese Ströme verwischen nun nicht nur die Widerstandsschwankungen, sondern sind auch ein Moment, das sich jedesmal zeigte, wenn ich versuchte, „endosomatische Ströme“ als Wesen des „p. g. R.“ durch einfache Ableitung nachzuweisen. Dagegen nutzte auch nichts die Verwendung du Bois-Reymondscher unpolarisierbarer Elektroden. Mir ist es daher auch nicht gelungen festzustellen, daß psychisch variationsfähige „endosomatische“ Ströme bei der Entstehung des „p. g. R.“ beteiligt sind. Meine Stellungnahme zu der Annahme solcher Stromquellen werde ich am Schluß noch präzisieren. Das hat mich schließlich veranlaßt zu versuchen, aus der Not eine Tugend zu machen und den von Sommer und Fürstenu schon gewiesenen Weg weiterzufolgen, möglichst kräftige Hautpolarisationsströme zu erzeugen, deren a priori notwendige Variabilität durch psychische Einflüsse ich glaube nachgewiesen zu haben. Dabei habe

¹⁾ So steht denn auch das von Veraguth gefundene, als d'Armandsche Regel von ihm bezeichnete Gesetz, im Widerspruch mit den sorgfältigen Untersuchungen St. Leducs über den Widerstand der Haut gegen die verschiedensten Ionen.

ich hervorgehoben, daß auch abgesehen von der Inkonstanz dieser „episomatischen Elemente“ nie zu vergessen ist, daß die mit ihnen gewonnenen Galvanometerschwankungen nicht in einer einfachen Relation zu ihren psychischen Ursachen stehen, sondern sich auch in spezifischer Weise nach den jeweiligen physikalisch-chemischen Bedingungen an der Peripherie richten, sowohl was Weite wie Geschwindigkeit des Anschlages anbelangt. Die Müllersche Methode ist zum Nachweis der in dieser Zone ablaufenden psychogenen Stromschwankungen natürlich ungeeignet, da eine weitere exogene Stromquelle ihrerseits elektrolytische Vorgänge erzeugt, die von den von der physiologischen Seite aus hervorgerufenen nicht auseinander gehalten werden können. Nur die aus diesen Polarisationsströmen entstehende Fehlerquelle teilt sie mit allen Verfahren. Daß auch mein Verfahren weit davon entfernt ist, eine wirkliche psychische Maßmethode zu sein, habe ich nicht verhehlt, so wenig wie ich mir einbilde, dieses Verfahren weiter wie über die ersten Möglichkeiten hin ausgebildet zu haben. Um aber auf Veraguths „ausführliches Referat“ noch einmal zurückzukommen, so hätte dasselbe allerdings in erster Linie einen Hinweis darauf enthalten müssen, daß gerade meine Arbeit schon mit Nachdruck betont hat, daß die psychisch-variablen „episomatischen“ Ströme von der Art und Konzentration der Elektrolyten abhängen. Der Gedanke lag mir deshalb nahe, weil ich mich in den letzten Jahren viel mit Jontophoretischen Versuchen nach Leduc, Oker-Blom, Höber u. a. an lebenden Geweben besonders an der Haut beschäftigt hatte (vgl. die Mitteilungen des Verfassers in der Zeitschrift für medizinische Elektrologie und Röntgenkunde, Jahrg. 1907) und ich die besonders von dem ersten Forscher gefundene unendlich differenzierte Variabilität der elektrolytischen Potentiale der Haut gegen verschiedenartige Salzlösungen kannte. Ich muß das erwähnen gegenüber einer Bemerkung V.s, die so klingt, als sei gewissermaßen Sommer der Autor meiner Arbeit.

So wenig wie die Müllersche Methode ist die von mir geübte Methode zweckmäßig, um „endosomatische Ströme“ nachzuweisen, wie sie Tarchanoff und Sticker glauben abgeleitet zu haben. Solche anders als mit möglichst unpolarisierbaren Elektroden abzuleiten, halte ich für sinnlos. Wenn das „p. g. R.“ nur oder vorwiegend an solchen Strömen sich abspielen würde, dann halte ich die Müllersche ebenso wie meine eigene Methode für überflüssig.

Zweifellos gibt es ja endosomatisch entstehende Ströme, die von der Haut abzuleiten sind. In erster Linie ist da an die von Veraguth gar nicht erwähnten, so leicht von den Händen abzuleitenden und am Einthoven-Edelmansschen Saitengalvanometer zu verfolgenden Herzaktionsströme zu denken. Ich habe mich aber überzeugt, daß sie das „p. g. R.“ unmöglich hervorrufen können, da sie unter psychischem Einfluß nur synchron mit der Herzaktion variieren, wenn sie in diesem Rahmen nach v. Cyon auch ein außerordentlich empfindliches Ausdrucksphänomen repräsentieren.

Auch periphere Muskelströme, die V. ausschließen zu müssen glaubt, sind vielfach von der Haut abgeleitet worden (Hermann, Piper u. a.). Ich glaube allerdings auch nicht, daß sie hier eine Rolle spielen, da ihr Nachweis doch nur bei energischeren Muskelkontraktionen gelingt, wie sie den hier nur in Betracht kommenden feineren motorischen Ausdrucksbewegungen zugrunde zu liegen pflegen.

V. glaubt, neuerdings nachgewiesen zu haben, daß Drüsenaktionsströme ein starkes „p. g. R.“ erzeugen. Ich habe seinerzeit fast die gleichen, auf einen Vorschlag Wallers zurückgehenden Versuche wie V. gemacht und bin zwar zu keinem so eindeutigen Resultat gekommen. Ich enthalte mich aber des Urteils. Nach dem, was ich schon oben über das Verhältnis der Drüsenaktionsströme zu dem wesentlichen Sekretionsvorgänge gesagt habe, müssen natürlich auch die ersteren immer mit variieren, wenn die letzteren variiert werden.

Angenommen, V. sei die isolierte Ableitung dieser Ströme jetzt gelungen und er habe den Beweis erbracht, daß die Intensität der Hautdrüsenströme und damit ihre psychogenen Schwankungen verhältnismäßig große sind, so ist dennoch der Schluß V.s abzulehnen, die Hautdrüsen der Hände seien das elektrische Organ des Menschen. Die elektrischen Organe sind dadurch charakterisiert, daß der bei ihrer Erregung sich in

ihnen abspielende chemisch-kinetische Prozeß eine ganz enorme Menge elektrischer Energie frei werden läßt und ein weiterer funktioneller Effekt im wesentlichen fehlt. Von dem in der ganzen Biologie einzig dastehenden Verhalten der Wärmetönung dieser Prozesse, wie es Bernstein und Tschermak festgestellt haben, sehe ich ganz ab. Die Abgabe dieser elektrischen Entladungen bildet ferner den biologischen Zweck dieser Organe. Ganz anders die Drüsenaktionsströme. Die ihnen zugrunde liegenden Spannungsdifferenzen sind immer noch ganz minimal und verschwindend gegenüber der von der gereizten Drüsenzelle geleisteten enormen Arbeit, deren ganzer Effekt praktisch nur die Sekretion bildet. Und nur diese Sekretion ist der Zweck der Drüse, nicht die nebenher freiwerdenden, geringfügigen elektromotorischen Kräfte. Diese sind bei solchen chemischen Prozessen gewissermaßen unvermeidlich und entstehen überall im Körper, wo ähnliche chemische Umsetzungen stattfinden. Sie sind z. B. in den Muskeln verhältnismäßig noch stärker wie in den Schweißdrüsen. Mit demselben Rechte könnte daher jemand die Muskeln für das elektrische Organ des Menschen erklären. Höchstens kann man sagen, gerade Muskeln und Drüsen sind deshalb zu einer Entwicklung zu elektrischen Organen geeignet, weil schon ohne rationelle anatomische Umbildung in ihnen elektromotorische Kräfte entstehen. Aber das sind für den Physiologen, den das allein interessieren kann, fast schon Gemeinplätze (vgl. Biedermann, Elektrophysiologie, S. 783). Viel wichtiger wäre für den Psychologen und Psychopathologen, daß V. damit einen weiteren und bestimmteren Beweis für die ja auch von mir aus dem Verhalten der inneren Hautpolarisationsströme schon geschlossene Tatsache erbracht haben würde, daß die in den Schweißdrüsen sich abspielenden Ausdrucksreaktionen an Empfindlichkeit den in der Muskulatur und an den Gefäßen zutage tretenden nichts nachgeben.

Ich schließe, indem ich noch einmal versichere, daß diese Bemerkungen mich nicht hindern, vor der Ausdauer und dem experimentellen Geschick Veraguths in der Verfolgung dieser so unendlich schwierigen Fragen noch die gleiche Hochachtung zu hegen, wie ich sie in meinem früheren Aufsatz zum Ausdruck gebracht habe.



REFERATE.

Paton, St., The Reactions of the Vertebrate Embryo to Stimulation and the Associated Changes in the Nervous System. Mitt. Zool. Stat. zu Neapel. Bd. XVIII. Seiten 535—581 mit Tafeln XXIII—XXV. — 1907.

Verfasser hat an einem ziemlich großen Material von *Pristiurus*-, *Scyllium*-, *Torpedo*-, *Salmo*-, *Amblystoma*-, *Salamandra*-, *Rana*- und *Lacerta*-Embryonen das erste Auftreten der motorischen Funktionen und speziell den Reaktionsmodus der Embryonen auf chemische, optische und Berührungsreize näher zu studieren versucht. Die ersten Herzbewegungen treten auf, bevor im Herzen deutliche nervöse Differenzierungen wahrnehmbar sind, zu einer Zeit also, wo ausschließlich einfache plasmatische Verbindungen der „Zellen“ im Herzmuskel bestehen. Die Reizleitung kann also nur durch diese Plasmabrücken erfolgen, und Verfasser nimmt konsequenterweise auch die Entstehung der Reize an dieser Stelle an.

Ebenso sind die Myotome durch Plasmabrücken mit Zentrum und Peripherie verbunden.

Verfasser hat mit Hilfe der Bielschowsky-Methode die Entwicklung der Neurofibrillen verfolgt. Er sieht die Fibrillen der zentralen Wurzeln zuerst im Myotom, im Randschleier des Rückenmarkes oder in der plasmatischen Verbindung zwischen Myotom und Rückenmark entstehen. Fast gleichzeitig, manchmal auch früher, treten die ersten Neurofibrillen in den Fortsätzen der großen Beardschen Zellen, in der Nähe des Zellkernes auf.

Nach des Verfassers Überzeugung zeigt das Auftreten der Neurofibrillen an, daß die Inbetriebnahme des Nerven stattgefunden hat oder kurz bevorsteht. Der Nerv ist jetzt als aktiv nervöses Gebilde anzusprechen. Eventuell geht die Neurofibrillation unter Mitwirkung zentrifugaler oder zentripetaler Reize vor sich. Die Neurofibrillen anastomosieren in den Nerven nicht und lassen keine Beziehungen zu den Spongioblasten erkennen. Das Neuroreticulum Helds in den Neuroblasten ist mit dem beobachteten Fibrillenstadium nicht identisch, weil diesem eben die Anastomosen fehlen. Verfasser sah bei jungen Selachier-Embryonen die Fibrillen von einem Neuroblasten zum anderen ziehen. Aber das Plasma des Achsencylinderfortsatzes zeigte an guten Präparaten deutliche Diskontinuität, — dicht an der Oberfläche der innervierten Zelle hörte es auf, während die Fibrillen, ohne sich um diese Zellgrenze zu kümmern, weiterziehen. Verfasser sieht diese Diskontinuität des Neuroplasmas als eine sekundäre an, denn zur Zeit des ersten Auftretens der Neurofibrillen bestehen ganz zweifellos echte plasmatische Verbindungen.

Es war die Absicht des Referenten, hier den Leser nur in den wesentlichen Zügen mit dem Inhalte der Patonschen Arbeit bekannt zu machen. Es würde zu weit führen, wenn Referent seine Bedenken, die er gegen die histogenetischen Angaben des Verfassers — gegen einen Teil wenigstens — hat, an dieser Stelle näher begründen wollte. Referent hofft dies aber bald in diesem Journal in anderem Zusammenhange nachholen zu können. Abgesehen von dem Interesse, das die experimentellen Untersuchungen des Verfassers ohne weiteres erwecken müssen, ist es aber auf das lebhafteste zu begrüßen, daß es ein Psychiater einmal unternommen hat, bei seinen Arbeiten auf Untersuchungsobjekte zurückzugreifen, die bisher recht ausschließlich die Domäne des neurologisch nicht oder doch weniger speziell geschulten Physiologen und Zoologen bildeten.

Max Wolff, Bromberg.

Boeke, J., On the structure of the nerve-cells in the central nervous system of *Branchiostoma lanceolatum*. I. Comm. Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam, Band X. Sitz. vom 29. Juni 1907. Seiten (86—93) 1—8 mit 1 Tafel. — Sep. 1907.

Boeke, J., On the structure of the ganglion-cells in the central nervous system of *Branchiostoma lanc.* II. Comm. Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam, Bd. XI. Sitz. vom 30. Mai und 27. Juni 1908. Seiten (52—59) 1—7 mit 1 Tafel. — Sep. 1908.

Boeke, J., Das Infundibularorgan im Gehirn des *Amphioxus*. Anat. Anz. Bd. XXXII. Seiten 473—488 mit 12 Figuren im Text. — 1908.

Für die vergleichende Histologie des Zentralnervensystemes der Wirbeltiere sind die genannten drei Arbeiten des Verfassers von nicht geringer Bedeutung. Deshalb mag im

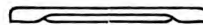
folgenden auf das Wesentliche ihres Inhaltes ganz kurz hingewiesen werden. Allen drei Arbeiten liegen, soweit es sich um das Verhalten der Neurofibrillen handelt, Bielschowsky-Präparate zugrunde. Die gröbere Anatomie des außerordentlich empfindlichen Nervensystems von Amphioxus (= Branchiostoma) wurde an Exemplaren studiert, die mit Hermannscher Flüssigkeit und konzentrierter Sublimatlösung $\bar{a}\bar{a}$ fixiert waren, dem einzigen Gemisch (außer dem Erik Müllerschen), das das Zentralnervensystem dieser Tiere in allen seinen Struktureigentümlichkeiten und ohne jede Schrumpfung getreu fixiert. Referent muß zugeben, daß ihm (und anderen Autoren, die wesentlich mit Formolpräparaten gearbeitet haben) Irrtümer in der Auffassung einiger gröberer und feinerer Details („ventrale Flimmergrube“ und „gelatinöses“ Aussehen ihrer Elemente) untergelaufen sind, die vor allem in der letzten Arbeit vom Verfasser berichtigt werden. Es wird sich danach empfehlen, auch bei anderen, schwierig zu konservierenden Nervensystemen, außer den zum Studium der Fibrillen formolfixierten Objekten, stets noch anderweitig einwandfrei fixiertes Material zu studieren.

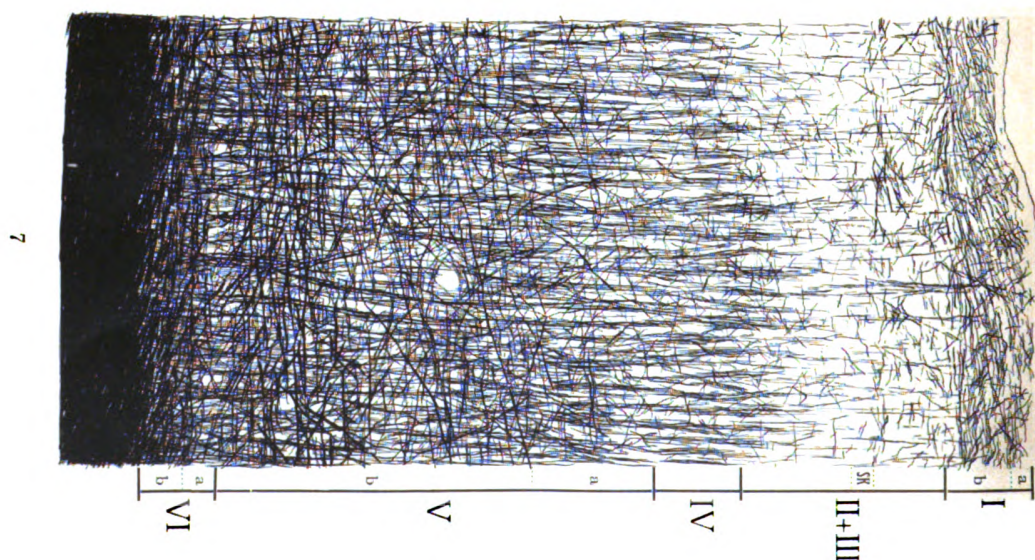
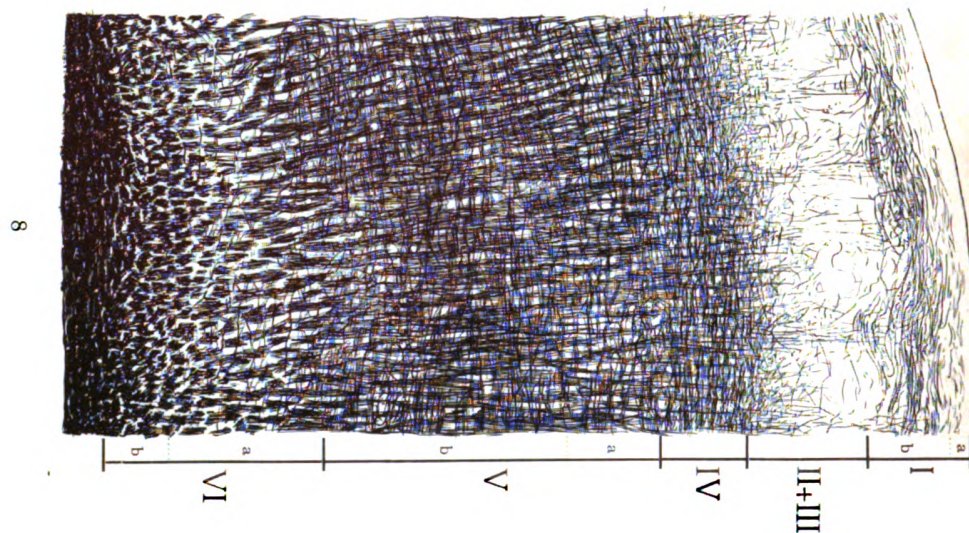
Verfasser beschreibt sehr eingehend das Fibrillenwerk der Kolossalzellen. Es handelt sich um ein sehr zartes und regelmäßiges Netzwerk. Das besonders engmaschige subperiphere Netzwerk steht mit dem perinucleären in fibrillärer Verbindung. In den feineren Dendriten, wie in den Achsencylindern laufen die Fibrillen isoliert. Die Bielschowski-Methode stellt im Gegensatz zur Nachvergoldung Apáthys mehr den Netzcharakter (wohl weil sie die Elementarfibrillen als Bündel — Primitivfibrille — imprägniert, während die Goldmethode die fibrilläre Elementarstruktur — Elementarfibrille — differenziert; Referent) des intrazellulären Fibrillenwerkes dar. Mit der Nachvergoldung bekommt man „without interruption“ von einem Dendriten durch den Zellkörper hindurch zum anderen hin und in ihm weiterziehende Fibrillen.

An älteren Tieren fand Verfasser die Netzmaschen mit gleicher Regelmäßigkeit, aber gröber ausgebildet, aber er nimmt andererseits an, daß mit der Höhe der Stammesgeschichtlichen Entwicklung auch die Regelmäßigkeit und Feinheit des Neurofibrillennetzes zunimmt. Die merkwürdigen Kupfferschen dorsalen Ganglienzellen in der Oblongata beschreibt der Verfasser näher und vindiziert ihnen wegen ihres Haarbesatzes eine statische Funktion. Das vom Verfasser 1902 entdeckte rätselhafte Infundibularorgan ist keine „Flimmergrube“ (als solche ist sie von Edinger und vom Referenten aufgefaßt worden). In ihren langgestreckten Zellen verläuft eine einzige (kontinuierlich in die beiden Cilien übergehende!) Neurofibrille, die sich zu einem perinucleären Netz aufspaltet und jenseits des stark basal verlagerten Kernes wieder zu einem einheitlichen Faden sammelt.

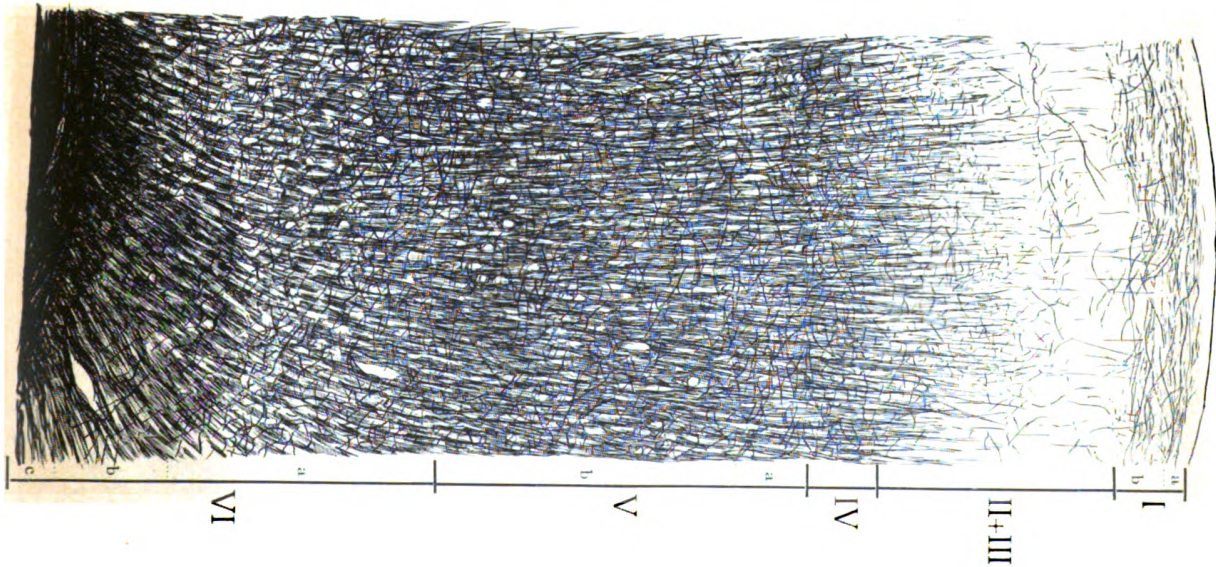
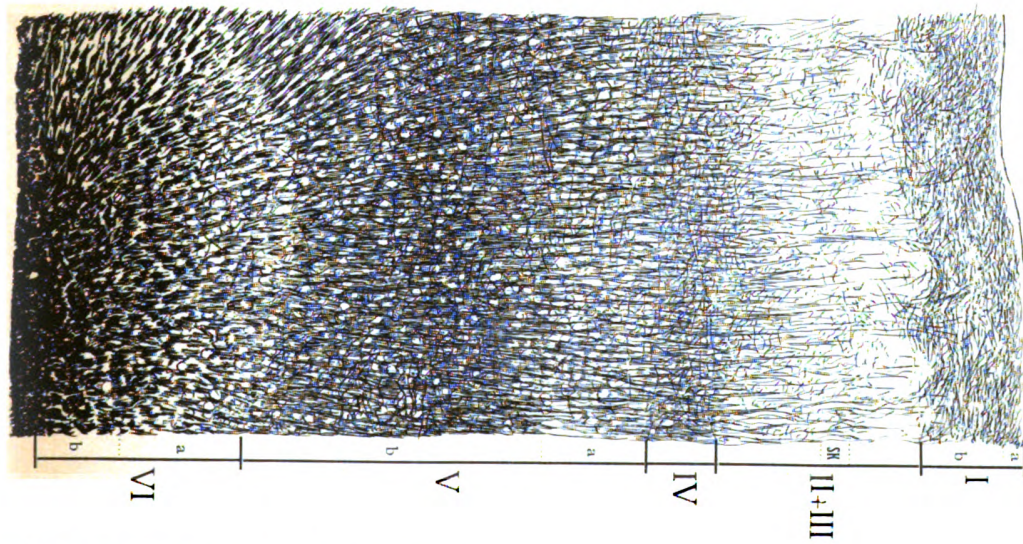
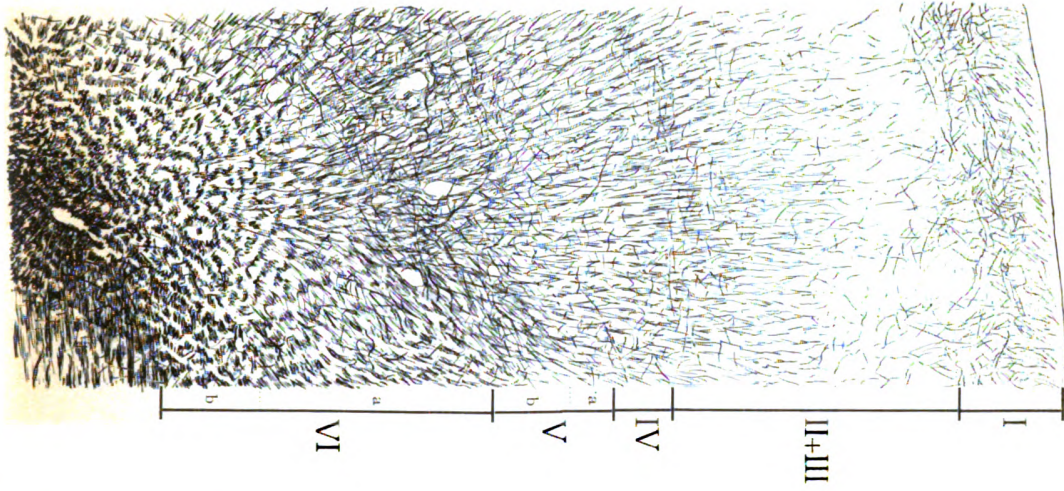
Weitere Details über den Bau des Organes mögen im Original nachgesehen werden. Ein wichtiger Befund sei aber am Schluß noch hervorgehoben: Die Abbildung, die Kupffer vom Medianschnitt durch das Amphioxusgehirn gibt, ist falsch! Eine blasenförmige Erweiterung des Zentralkanales vor dem Infundibularorgan existiert nicht, obwohl sie am überlebenden Gewebe gelegentlich beobachtet wurde. Am abgeschnittenen Kopfe kann nämlich der Cilienschlag im Zentralkanal gelegentlich eine so stark gegen das blinde cerebrale Ende des Zentralkanales drückende Flüssigkeitsströmung erzeugen, daß der Ventrikelraum sich mehr und mehr aufbläht und schließlich die Gestalt annimmt, in der ihn Kupffer gesehen hat.

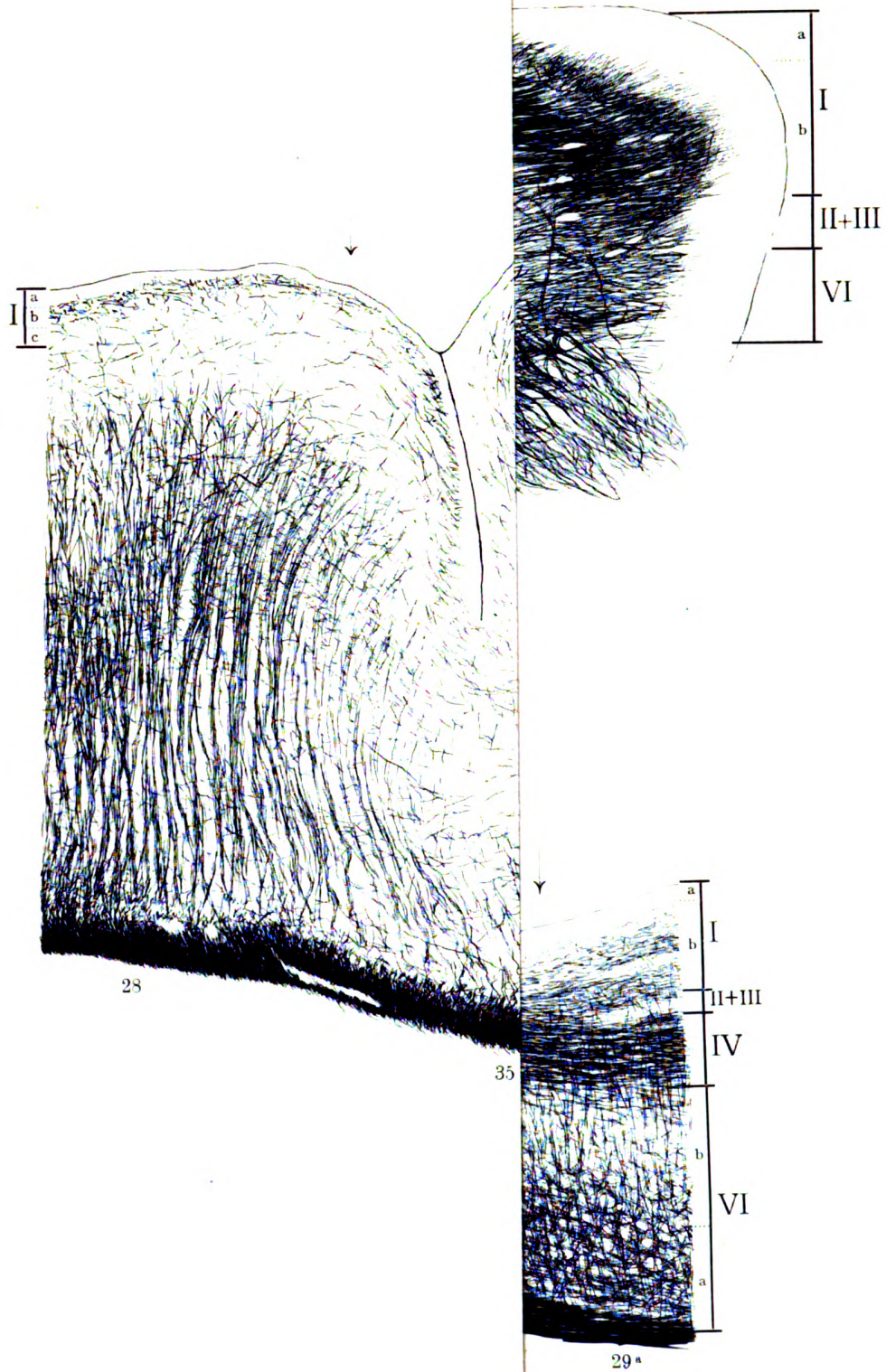
Max Wolff, Bromberg.





Tafel 1







(Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankhe, Graz.)

Über Paralysis agitans.

Von

Prof. Dr. H. Zingerle.

Einleitung.

Wenn auch die reichhaltige Literatur das nicht seltene Vorkommen von atypischen Formen der Paralysis agitans erweist, so gehört dieses Leiden doch zu denjenigen Krankheitsformen, in welchen gewisse Kardinalsymptome mit einer nahezu stereotypen Gleichförmigkeit und Gruppierung wiederkehren und durch ihre Prägnanz die Diagnose oft schon auf Distanz ermöglichen.

Das Krankheitsbild baut sich im wesentlichen aus zwei Symptomgruppen auf. Die erste — Hauptgruppe — umfaßt eine Reihe motorischer Störungen, die in den einzelnen Fällen in ihrer Intensität, ihrem gegenseitigen Verhältnisse, sowie auch bezüglich der Lokalisation in den verschiedenen Muskelgebieten des Körpers weitgehend variieren.

In den ganz typisch ausgebildeten Fällen äußern sie sich aber durch charakteristische Zitterbewegungen, durch eine Muskelstarre mit Neigung zu Contracturen, sowie durch eigenartige Bewegungsstörungen, die von der Mehrzahl der Autoren auf eine Verlangsamung der Bewegungen und Muskelschwäche zurückgeführt werden, — deren Wesen aber noch einer Klarstellung bedarf und durch diese Momente offenbar noch nicht erschöpfend analysiert ist.

Die zweite Gruppe umfaßt eine Anzahl sensibler, vasomotorischer, trophischer und sekretorischer Symptome, die in ihrer Spezialisierung stärkeren Schwankungen unterworfen sind, als die motorischen, in irgendeiner Form aber wohl in keinem Falle vermißt werden.

Angegliedert an diese beiden Gruppen bestehen außerdem nicht selten noch psychische Störungen, deren Beziehung zum Krankheitsbilde infolge ihrer Unregelmäßigkeit eine noch ganz unklare ist.

Trotz dieser guten klinischen Umgrenzung und ungeachtet zahlreicher, zum Teil umfassender anatomischer Untersuchungen ist die Pathogenese dieser Krankheitsform noch im wesentlichen unbekannt.

Die frühere Annahme einer funktionellen Neurose ist jetzt wohl von der Mehrzahl der Autoren endgültig fallen gelassen worden. Die Vermutung, daß dem Leiden eine organische Erkrankung zugrunde liegt, hat immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen; welcher Art jedoch diese Erkrankung ist, an welchen Teilen des Muskel-Nervensystems sie ihren Angriffspunkt nimmt, darüber liegt noch kein übereinstimmendes, halbwegs sicheres Ergebnis vor.

Die Anschauungen schwanken zwischen einer Affektion der Muskeln (C. D. Camp u. a.), diffuser Erkrankung des Centralnervensystems, entweder durch selbständige pathologische Prozesse (Renkichi Moriyasu, Redlich, Ratner), oder als Ausdruck einer abnorm hochgradigen und vorzeitigen Senilität des Nervensystems (Ketscher, Sander usw.). In jüngster Zeit haben jedoch einige Autoren eine tiefere Bedeutung dieser diffusen Veränderungen für die Entstehung der Hauptsymptome in Abrede gestellt und auf die wahrscheinliche Lokalisation der Erkrankung im Gebiete des Hirnstammes und der Brücke verwiesen (Jelgersma, Maillard, Kleist, Förster). Diesbezüglich ist es nicht ohne Interesse, daß aus den Untersuchungen früherer Jahre eine Anzahl von Befunden vorliegen, in denen bei angeblicher Schüttellähmung Sklerosen im Gebiete des Hirnstammes gefunden wurden, die dann von späteren Autoren angezweifelt, aus der Paralysis agitans ausgeschieden und der multiplen Sklerose zugewiesen wurden.

So wichtig die anatomische Untersuchung ist, so erscheint für die pathogenetische Erforschung dieser Krankheitsform von mindestens ebensolcher Bedeutung eine klinische Durcharbeitung der Hauptsymptome von einem Gesichtspunkte aus, der auf den Ergebnissen der allgemeinen Physiologie und Pathologie des Centralnervensystems fußt.

Wir kennen heute in der Hauptsache wenigstens die Störungen, welche durch eine Läsion der psychomotorischen Region des Gehirns und der daraus entspringenden Bahnen, also der Centralteile für die willkürlichen Bewegungsinervationen, entstehen und sind dadurch jederzeit in der Lage, irgendwelche durch eine zentrale Läsion entstandene Bewegungsstörung damit zu vergleichen und zu entscheiden, ob diese mit ersterer übereinstimmt oder nicht. Nach einer Seite hin ist dieser Weg schon von Förster beschritten worden, der in seiner wertvollen Arbeit über die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen gleichzeitig untersuchte, wie sich dieselben zu der Muskelsteifigkeit bei Paralysis agitans verhalten.

Wichtige Aufschlüsse verspricht dieser Vergleich bezüglich der Bewegungsstörungen selbst, wozu natürlich eine genaue Analyse der motorischen Symptome, aus der Fülle der Erscheinungen eine Isolierung der integrierenden Elementarsymptome notwendig ist. Dadurch wird es gelingen, die motorischen Symptome entweder mit denen bei Pyramidenläsion in Verbindung zu bringen, oder Unterschiede aufzufinden, welche auf eine Erkrankung anderer Systeme hinweisen.

Es gibt ja noch eine Anzahl von Centren und Bahnen, welche von der willkürlichen Intention unabhängige Bewegungsinervationen leisten (Gemeinschaftsbewegungen Munk), die zum Teil in der Rinde liegen (Prinzipalcentren), zum Teil in den subcorticalen Ganglien, deren Bedeutung für Regelung des Muskeltonus und die Auslösung automatischer Bewegungen durch vielfache Untersuchungen sichergestellt ist.

Mehrfache und beachtenswerte Hinweise auf die Eigenart dieser Bewegungsstörungen, ihre Differenz gegenüber denen bei Erkrankungen des sensomotorischen Apparates der Centralwindungen finden sich in der Arbeit von Kleist, der geneigt ist, dieselben auf eine Funktionsstörung der ponto-cerebellaren, resp. fronto-pontinen Bahnen zu beziehen.

Neuere experimentelle Untersuchungen über die Physiologie bestimmter Teile des Centralnervensystems, wie z. B. der Sehhügel, haben bei Läsion derselben eine

Reihe von Ausfallserscheinungen ergeben, welche entschieden eine Verwandtschaft mit den sensiblen-trophischen Störungen der Paralysis agitans aufweisen. Die klinische Analyse kann auch hier Licht bringen, ob diesbezüglich eine derartige Übereinstimmung besteht, daß diese Symptome auf eine Funktionsstörung der Sehhügel bezogen werden müssen oder ob sie eine andere Deutung zulassen. Ein derartiger Nachweis kann natürlich für die einheitliche Auffassung des Krankheitsbildes von großem Werte werden, wenn er die Feststellung ermöglicht, daß das regelmäßige Vorkommen motorisch-sensibler Störungen sich durch Störungen in der Funktion von centralen Apparaten erklären läßt, die im Centralnervensystem benachbart liegen.

Aus der klinischen Analyse kann sich somit ein Fingerzeig für die pathologisch-anatomische Erforschung ergeben, an welchen Teilen sich die Lokalisation des krankhaften Prozesses erwarten läßt.

Abgesehen davon, gewinnen aber derartige Untersuchungen eine weit über den Rahmen der Erkenntnis des speziellen Krankheitsbildes hinausreichende Bedeutung für die allgemeine Gehirnphysiologie und Pathologie, indem sie einen Einblick in den Ablauf der centralen Bewegungsinervationen gestatten, und eine wichtige Ergänzung der aus dem Studium der Pyramidenläsionen am Menschen gewonnenen Erfahrungen bilden.

I. Die Steigerung des Muskeltonus und die Contracturen.

Während Westphal sich noch dagegen gewendet hat, Paralysis agitans bei Fehlen des Tremors auf Basis der Rigidität zu diagnostizieren, auch Fürstner es als eine Seltenheit bezeichnet, daß das Zittern längere Zeit oder dauernd fehlt, wird der diagnostische Wert des Zitterns heute entschieden geringer eingeschätzt, und die Muskelsteifigkeit in einem engeren kausalen Zusammenhang mit dem Wesen der Erkrankung gebracht (Bychowski). Das Zittern kann überhaupt fehlen; Wollenberg fand es nur in 67% der Fälle. Nach Gowers tritt in $\frac{1}{4}$ aller Fälle zuerst die Rigidität und Muskelschwäche auf und wird häufig allgemein, ehe ein deutlicher Tremor sich einstellt.

Auch in meinen Fällen finden sich solche mit Fehlen des Tremors, und später und wenig ausgeprägter Ausbildung desselben in der Mehrzahl, während die Muskelsteifigkeit konstant und frühzeitig sich entwickelt zeigte.

Erst in späten Stadien und an verhältnismäßig wenig Muskeln kommt es bei Paralysis agitans zu echten Schrumpfungcontracturen; häufig beobachtete ich sie steifigkeit im Adductor pollicis sowie in den Kniebeugern.

Der Hauptteil der Muskelspannungen ist jedoch nicht in einer Erkrankung der Muskeln oder peripheren Nerven begründet, sondern trägt alle Charaktere einer centralen, also spastischen Contractur an sich.

In ausführlicher Weise hat dies Förster dargelegt, der in Analogie mit den Contracturen nach Pyramidenbahnerkrankungen auch für die bei Paralysis agitans eine Gleichgewichtsstörung zwischen den übereinander geschalteten Innervationsmechanismen infolge Ausfalles eines derselben verantwortlich macht.

Ein kurzer Blick auf die wesentlichen Merkmale der spastischen Contracturen, wie sie von Hitzig, v. Monakow, Förster, Munk, Gowers u. a. festgelegt worden sind, läßt in der Tat dieselben auch bei Paralysis agitans ohne Mühe auffinden

und unterscheidet sich letztere auch dadurch von den Contracturen, die unabhängig vom Nervensystem, durch in den Muskeln selbst entstehende Schädigungen infolge von Giftwirkungen, z. B. Veratrin, herbeigeführt werden (Luciani).

Die spastischen Muskelspannungen verraten ihren centralen Charakter durch die oft mono- oder hemiplegische Verteilung, markieren sich äußerlich durch das Vorspringen des Muskelkonturs, sind passiv überwindbar und reagieren in mannigfacher Weise auf vom Centralorgane oder von der Peripherie durch das Centralorgan zugeleitete Erregungen (Lewandowsky), bei welchen die peripheren Contracturen unbeeinflusst bleiben. In analoger Weise unterliegt auch physiologisch der Tonus der Muskeln, unabhängig von äußeren Einflüssen durch periodische Veränderungen der Erregbarkeit der Centren infolge von Einflüssen des Kopfmakes, Schwankungen (Luciani). Neben der oft den hemiplegischen Typus einhaltenden Verteilung sind derartige, von verschiedenen Momenten abhängige, oft recht bedeutende Schwankungen auch bei den Contracturen der Paralysis agitans nachweisbar. Sie steigern sich unter dem Einflusse von Hautreizen, in der Kälte, bei psychischen Erregungen, mildern sich im Schläfe, nach Anlegen der Esmarchschen Binde, im warmen Bade, durch Massage und langsam wiederholte Passivbewegungen. Nach längerer Ruhe ist daher der Widerstand zuerst am größten und läßt dann allmählich nach (Förster). In besonders auffälliger Weise ändert sich die Intensität der Spannungen bei psychischen Erregungen und erhöht sich die Versteifung besonders stark bei depressiven Affekten und bei Angstzuständen.

Aus diesen Tatsachen läßt sich der Ursprung der Muskelspannungen mit Sicherheit in das Centralnervensystem verlegen, und erledigen sich damit alle Theorien, welche die Paralysis agitans auf eine Muskelerkrankung zurückführen — abgesehen davon, daß, wie wir später sehen werden, die Contractionsfähigkeit der Muskeln und ihre Kraftleistung wenig geschädigt ist. Durch diese Ergebnisse läßt sich weiter die Anschauung ablehnen, daß die Muskelsteifigkeit eine Folge einer Muskelaaffektion, beruhend auf einer Toxämie durch mangelhafte Sekretion der Glandul. parathyreoideae ist (C. L. Camp, Berkeley).

In Hinsicht auf die Beziehungen, die in diesen Theorien und in noch stärkerem Maße von Lundborg zwischen Paralysis agitans und Tetanie hergestellt worden sind, muß auf die prinzipiellen Unterschiede hingewiesen werden, die zwischen der spastischen Contractur und den Muskelkrämpfen bestehen. Wie schon Munk hervorhebt, haben beide nichts miteinander zu schaffen; die Contracturen sind, solange sie nicht zu organischen Schrumpfungen geführt haben, durch den Willen überwindbar; die contracturierten Muskeln kontrahieren sich bei elektrischer Reizung, wie normale mit Einzelnuckungen und können auch in tetanische Contraction geraten (Luciani).

Wir sahen bisher, daß die Contracturen bei Pyramidenbahnläsionen und bei Paralysis agitans sich gemeinsam in die Gruppe der spastischen Contracturen einreihen lassen, und es erhebt sich nun die weitere Frage, ob dieselben in allen Details identisch sind oder doch derartige Unterschiede aufweisen, die eine Trennung beider notwendig machen und somit das Vorkommen mehrerer Unterformen der centralen Contractur anzeigen.

Unterschiede zwischen beiden kommen nun tatsächlich in mehrfacher Richtung zum Ausdruck.

So wird nahezu übereinstimmend angegeben, daß die Rigidität nicht von der regelmäßigen Steigerung der Sehnenreflexe begleitet ist, wie dies bei Pyramidenläsionen der Fall ist. Ebenso kommt das Babinskische Phänomen nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung.

Ferner stellen die Muskelspannungen der passiven Dehnung selten einen so starken Widerstand entgegen, wie bei der hemiplegischen Contractur. Dieser Widerstand ist aber ein mehr gleichmäßiger, wächserner; nicht elastisch federnd (Förster). Die contracturierten Muskeln zeigen bei der Paralysis agitans ihre elastische Dehnbarkeit sehr stark vermindert.

Als weiteren Unterschied führt Oppenheim an, daß die Spannung durch passive Bewegungen nicht gesteigert wird, sondern gleichmäßig fortbesteht und andauernd den langsamen passiven Bewegungen denselben Widerstand entgegensetzt, wie den forcierten. In einem derartig weiten Ausmaße stimmt diese Angabe wohl nicht. Es muß Förster beigepflichtet werden, daß bruske und starke passive und aktive Bewegungen die Gegenspannung der Muskeln verstärken, während vorsichtige und langsam aufeinanderfolgende Bewegungen das Gegenteil bewirken. Diese Tatsache ist auch therapeutisch von Bedeutung. Friedländer und andere Autoren sahen gute Erfolge und Nachlaß der Rigidität durch passive Gymnastik, selbst nach Einschalten von Widerstandsbewegungen.

Darin besteht aber die Oppenheimsche Anschauung sicher zu recht, daß die reflektorisch bei passiver Lageänderung eines Gliedes eintretende Steigerung der Muskelspannungen sich nicht so intensiv einstellt, wie bei den Contracturen nach Pyramidenbahnläsionen, bei welchen bekanntlich auch diese Spannungen bei aktiven Bewegungen in einem höheren Grade zunehmen (Hitzig, Gredenberg).

Im Gegensatz dazu hat Förster hervorgehoben, daß bei der Paralysis agitans die Muskeln in der Ruhe sich mehr gespannt anfühlen, ihr Relief mehr vorspringen lassen, als bei der hemiplegischen Contractur, und wird tatsächlich dadurch die geradezu oft auffällig starke Modellierung der Muskelkonturen bewirkt.

Heilbronner unterscheidet neben dem reflektorischen Muskeltonus, der in den gedehnten Muskeln bei passiven Bewegungen jeweils durch die Bewegung momentan erzeugt wird, noch einen permanenten formerhaltenden Tonus, „der die Muskeln bis zu einem gewissen Grade in ihrer Form von der Wirkung der eigenen Schwere und des eventuellen Druckes von außen unabhängig macht und damit die Konfiguration der muskelhaltigen Teile bestimmt“.

Dieser kontinuierliche Tonus ist es also, der bei der Paralysis agitans stärker gesteigert ist, als bei der hemiplegischen Contractur, bei der dagegen der reflektorische, bei Passivbewegungen eintretende Tonus viel stärker erhöht ist.

Diese bemerkenswerte Differenz bietet eine schöne Bestätigung und Erweiterung von Heilbronners Angabe, daß der formerhaltende und reflektorische Tonus einander nicht parallel gehen müssen, indem z. B. der erstere erhalten sein kann, wenn der letztere fehlt.

In besonders instruktiver Weise tritt diese Verschiedenheit der Tonusalteration noch an folgendem Beispiele hervor. Bei Tabikern fehlen die hemiplegischen Contracturen und sieht Lewandowsky darin einen Beweis, daß die Sensibilität auf

das Zustandekommen der Contractur einen Einfluß haben muß. Auch nach Sherrington hängt der tonische Spasmus bei Enthirnung von der Unversehrtheit der hinteren Spinalwurzeln ab. Darauf basierend hat nun Förster mit Erfolg versucht, durch Resektion der hinteren Wurzeln auch beim Menschen die Spasmen bei Erkrankungen der Pyramidenbahnen zu beseitigen.

Es erwähnt nun Heilbronner, daß z. B. bei alten schlaffbleibenden Hemiplegien, bei Tabes, die Form des Beins erhalten sein kann bei Wegfall des reflektorischen Tonus. In guter Übereinstimmung damit steht es, daß auch die Erhöhung des kontinuierlichen Tonus in dem von Placzek beschriebenen Falle einer Kombination von Tabes dors. mit Paralysis agitans durch die Hinterstrangerkrankung unbeeinflußt blieb, die Rigidität sogar erst im Verlaufe derselben sich entwickelte. Placzek schloß daraus, daß die krankhaften Innervationsreize bei der Paralysis agitans auf Wegen verlaufen müssen, welche durch die organische Läsion bei Tabes nicht betroffen werden. Heilbronner weist in seiner Arbeit jedoch darauf hin, daß trotz der Läsion der hinteren Wurzeln der Weg für die centripetalen Erregungen nicht vollkommen gestört zu sein pflegt und daher immer noch möglich ist, daß durch dieselben auf den kontinuierlichen Tonus ein Einfluß genommen wird.

Trotzdem scheint mir in Hinsicht auf die erwähnte ungleichmäßige Änderung beider Tonusformen, die Annahme diskutabel, daß die für die Instandhaltung des kontinuierlichen Tonus notwendigen centripetalen Erregungen aus einer anderen Quelle und auf anderen Bahnen zufließen, als die für die Erhaltung des reflektorischen Tonus bei passiven Bewegungen. Damit würde auch verständlich, daß der letztere in einer engen Beziehung zu den Sehnenreflexen steht, die dem ersteren fehlt.

Eine Teilerscheinung dieser hochgradigen Steigerung des formerhaltenden Tonus ist wohl auch die besonders von Förster gewürdigte Tatsache, daß Muskelgruppen eine Annäherung ihrer Insertionspunkte rascher und mit einer stärkeren Contractur beantworten, als bei der spastischen Rigidität nach Pyramidenläsion. Diese Fixationsspannung entwickelt sich in kurzer Zeit, so daß die Glieder durch dieselbe rasch in passiv erteilten Stellungen fixiert erhalten werden. Jede, durch die Annäherung der Insertionspunkte eingeleitete Änderung der Form wird eben sofort durch die Fixationsspannung festgehalten. Daß diese Erscheinung, wenn auch in viel geringerem Grade, auch den Pyramidenenerkrankungen nicht fremd ist (Förster), läßt schließen, daß auf diesen kontinuierlichen Tonus auch die cortico-motorische Willensbahn nicht ohne Einfluß ist.

Diese Erscheinung ist übrigens schon lange bekannt. Westphal beschrieb eine Art paradoxer Muskelcontraction bei Erkrankungen des Centralnervensystems, durch welche passiv verkürzte Muskeln in eine mehr weniger langdauernde Nachcontraction gerieten. Er glaubte, daß die passive Verkürzung als Reiz bei paretischen Zuständen der Extremitäten wirke. Nicht selten fand er diese Erscheinung auch bei Paralysis agitans, wenn die Füße an den Zitterbewegungen teilnahmen. Sehr anschaulich beschreibt er einen derartigen, wie er sagt, kataleptischen Zustand bei einem jungen Mädchen, bei welchen im Anschlusse an eine Narkose bei Dorsalflexion des Fußes die Glieder lange Zeit in dieser Stellung fixiert blieben.

Gowers zitiert in seinem Lehrbuch einen von Buzzard beschriebenen Fall von kataleptischer Nachdauer der Contraction.

Aber nicht nur bei passiver, sondern auch aktiver Annäherung der Insertionspunkte kommt diese Erscheinung vor. Wollenberg erwähnt, daß derartige Kranke eine willkürlich eingenommene und willkürlich durch einige Minuten beibehaltene Stellung nicht ohne weiteres wieder aufgeben können. Desgleichen weist auch Kleist auf die bei Paralysis agitans vorkommende Erscheinung der Contractionsnachdauer hin, worunter er den Eintritt einer tonischen Spannung in den jeweils verkürzten Muskeln versteht. Das Symptom ist zweifellos identisch mit der bei Kleinhirnerkrankungen als Diadokokinesie beschriebenen Erscheinung, die sich durch ein Unvermögen, Innervationen schnell hintereinander zu geben, charakterisiert, und auf einer Nachdauer willkürlicher Contraktionen beruht. Nach Lewandowsky findet sich diese Erscheinung zweifellos in contracturierten Gliedern, als Teilerscheinung der Steigerung der Erregbarkeit gewisser Zentren, und ist er der Ansicht, daß diese Übererregbarkeit nur unter dem Einflusse der Sensibilität (Näherung der Ansatzpunkte) zustande kommt.

Die Contractionsnachdauer äußert sich je nach der Schwere des Falles bei den mannigfachsten Bewegungen, und kommt es dabei nicht nur zu einem förmlichen Erstarren in aktiv eingenommenen Stellungen, sondern mitunter auch zu einem kataleptieartigen Festhalten einer bestimmten Phase im Verlaufe einer intentionellen Bewegung. So sah ich z. B. mehrmals, daß beim Versuche, die Beine übereinander zu schlagen, das zu dem Zwecke in der Hüfte gebeugte Bein in dieser Stellung fixiert blieb, und wie bei einem Katatoniker längere Zeit in dieser Stellung festgehalten wurde, ohne daß die Bewegung zu Ende geführt werden konnte.

Ein weiterer sehr auffälliger Unterschied gegen die spastische Rigidität bei Pyramidenläsion ergibt sich durch die ungleiche Verteilung der Contracturen bei beiden.

Bei der Pyramidenläsion finden sich bestimmte funktionell zusammengehörige Muskelgruppen in der Regel stärker contracturiert, erhalten das Übergewicht über andere und ist der von Wernicke-Mann beschriebene Prädilektionstypus bekannt, bei welchem das Bein in Streck-, der Arm in Beugecontractur mit Adduktion der Schulter versetzt ist. Von dieser typischen Verteilung gibt es aber nach jeder Richtung Ausnahmen (Förster, Lewandowsky u. a.). Unter Umständen kommt es auch bei der Pyramidenläsion zu Contracturen in den Muskeln für beiderseitig assoziierte Bewegungen, wie in den Rumpf-, Hals- und Brustmuskeln, die sonst selten sind (v. Monakow, Gredenberg). So erwähnt Förster z. B. das Vorkommen von Beugecontractur der Wirbelsäule mit Contractur der Bauchmuskeln.

Bei Paralysis agitans besteht eine wesentlich andere Verteilung, wie sich aus der typischen Haltung des Rumpfes und der Extremitäten erschen läßt. Erstens ist für sie gerade die frühzeitige Beteiligung symmetrisch innervierter Muskeln, wie z. B. der Rumpf- und Stammmuskulatur, des Stirnfacialis, der ja bei der hemiplegischen Contractur frei bleibt, charakteristisch. In der Regel nimmt der Körper eine charakteristische Beugestellung ein, der Kopf ist zur Brust geneigt; zweitens besteht bei der Paralysis agitans im großen und ganzen keine derartige ungleiche Verteilung der Contracturen, weder am Stamm noch an den Extremitäten. Ähnlich weitgehende Stellungenunterschiede, wie bei der Hemiplegie an der oberen und unteren Extremität gewöhnlich sind, werden hier in der Regel vermißt und ist an

beiden der Flexionstypus (Wollenberg), d. h. Beugung im Ellbogen, resp. im Knie und Hüfte das regelmäßige.

Faßt man die Flexionsstellung der erwähnten großen Gelenke, die Abduktion in der Schulter, ins Auge, so ist auffällig, daß diese Stellungen nie besonders extreme sind; die Autoren sprechen daher bei Schilderung derselben ganz bezeichnend von einer „leichten Beugung, mäßigen Abduktion“. Nur an den Phalangen der Finger und bei der Stellung der Füße sind Hyperextensionen nicht selten. Für eine Reihe von Gelenken kann man also sagen, daß sie sich in einer gewissen Mittelstellung befinden, die auf eine mehr gleichmäßige tonische Rigidität der Agonisten und Antagonisten schließen läßt, die sich ja auch an den mangelnden Erschlaffen der Spannung der Antagonisten bei Passivbewegungen zeigt.

Eine derartige Mittelstellung hat Förster interessanterweise auch bei Pyramidencontracturen erzeugen können. Er sagt S. 47: „Wenn ein Glied in der Mitte zwischen den extremen Stellungen, also z. B. der Unterschenkel in der Mitte zwischen maximaler Flexion und Extension im Knie ruhig gestellt ist, so entwickelt sich alsbald in den Beugern und Streckern annähernd der gleiche Grad von Spannung und steht der passiven Beugung wie Streckung der gleiche Widerstand entgegen.“

Desgleichen gibt er für die Paralysis agitans an, daß eigentlich jede Muskelgruppe sich in Contractur befindet, und daß jedenfalls solche Unterschiede zwischen Agonisten und Antagonisten, wie bei der Pyramidencontractur nicht bestehen. Zu demselben Ergebnisse ist auch v. Monakow gekommen; er erwähnt das Ausbleiben der Steigerung der Sehnenreflexe dann, wenn die Antagonisten der primär contracturierten Muskeln sich ebenfalls in einem starken Spannungszustande befinden, wie dies z. B. bei der Paralysis agitans der Fall ist.

Es fehlt somit hier das, was bei der Pyramidencontractur allseits als besonders charakteristisch beschrieben wird, nämlich die stärkere Ausprägung der Contractur in synergisch wirkenden Muskelgruppen, deren Auslese von den einzelnen Autoren in verschiedenartiger Weise erklärt wird. v. Monakow glaubt, daß bei dem bestehenden Reizzustande in subcorticalen Centren die durch größeres Muskelvolum ausgezeichneten Gruppen das statische Übergewicht erhalten und dadurch die spezielle Form der Gliedteile bestimmen. Nach Valkenburg ist der Typus der Contractur dadurch bestimmt, daß gewisse Synergien subcortical eine besonders feste unabhängige Vertretung besitzen, welche unter dem Einflusse der abnormen corticalen Innervation eine relative Hyperfunktion erhalten, und geraten ihre Hauptagonisten dadurch in Contractur. Eine gewisse nebensächliche Rolle spielen dabei andere Momente (Schwerkraft, Übung, Zufall).

Lewandowsky nimmt an, daß unter dem Einflusse der Sensibilität und reflektorisch die Lage der Muskeln, deren Ansatzpunkte genähert sind, fixiert wird, wobei durch die Übererregung der Agonisten die Antagonisten eine Hemmung erfahren.

Keines dieser Momente spielt bei Paralysis agitans eine Rolle, weil, wie wir gesehen haben, es im allgemeinen zu dem Überwiegen von synergisch wirkenden Muskelgruppen gar nicht kommt und eine Hemmung von Antagonisten in jedem weiteren Ausmaße fehlt. Munk bezeichnet die Spätcontractur nach Läsion der motorischen Zone als Folge der mit der Haltung verbundenen Verkürzungen, in

welchen die Muskeln für die Dauer bleiben. Förster hat diese Theorie weiter ausgebaut und führt er die Contracturen auf die Steigerung des normalen Fixationsreflexes der Muskeln zurück; ihre Ausbildung hängt von der zufälligen Lagerung der Glieder und längerem Verweilen in dieser Stellung ab. Wir haben früher festgestellt, daß gerade diese Steigerung des Fixationsreflexes, die nachdauernde Muskelcontraction bei der Paralysis agitans eine besonders hochgradige ist, und ist nicht daran zu zweifeln, daß diesem Momente bei der Verteilung der Contracturen, der Fixation in länger beibehaltenen Stellungen eine Rolle zukommen kann, d. h. daß Muskeln mit genäherten Insertionspunkten zu einer stärkeren Contractur neigen werden, wie dies Förster angibt.

Ich sehe aber keinen strikten Beweis dafür, daß die Haltungsanomalien durch die Muskelsteifigkeit bedingt sind (Oppenheim, Klienberger) und daß die Extremitäten durch dieselben in die bestimmten charakteristischen Stellungen gebracht werden (Gowers). Die Stellungen, die Haltung bei Paralysis agitans sind durchaus nicht derartige, wie sie sich gerade durch eine zufällige, nachträglich fixierte Lagerung leicht verständlich machen lassen. Meines Erachtens liegt es viel näher, daran zu denken, daß, durch in der Erkrankung selbst begründete Ursachen der Körper primär in eine abnorme Stellung gebracht wird, die von den Muskeln sodann vermöge des gesteigerten Fixationsreflexes festgehalten wird.

Die Haltung der Glieder und des Körpers wäre nach dieser Anschauung somit nicht sekundär durch Fixation des Reizzustandes in bestimmten Muskelgruppen herbeigeführt, sondern eine primäre Erscheinung.

Von der Munk - Försterschen Annahme unterscheidet diese sich eigentlich nur dadurch, daß sie nicht auf dem Standpunkte einer Fixation zufälliger, durch äußere Momente herbeigeführter Stellungen und Lagerungen steht, sondern diese Stellungen auf innere, in der Erkrankung selbst begründete Momente zurückführt. Auf eine derartige Genese dieser Haltungs- und Stellungenanomalien der Glieder verweisen in besonderem Maße der Westphalsche Fall mit ausgebildeten Haltungsanomalien ohne Muskelsteifigkeit und Contracturen, sowie ja auch die Abweichungen von dem typischen Vorkommen bei Paralysis agitans, die sich wohl in noch schwererer Weise auf eine passive Lagerung zurückführen lassen. So kommt im Gegensatz zum Flexionstypus auch ein Extensionstypus (Wollenberg) vor, wobei der Kopf (Westphal, Rosenberg) oder die ganze obere Körperhälfte nach rückwärts und rechts gebogen ist (Bechet). Selbst eine vollkommen lordotische Verkrümmung der Wirbelsäule kommt vor (Bidon). Charcot beschrieb auch eine Streckstellung der Vorderarme und Unterschenkel.

Ich glaube mich nicht zu irren, daß schon Bychowski in dieser Frage einer ähnlichen Anschauung zuneigt, wie wir. Er weist ebenfalls darauf hin, daß das sogenannte typische Aussehen und die Haltung der Paralysis agitans keine pathognomonische Bedeutung hat und daß das Wesen nicht immer in einer Affektion derselben bestimmten Muskelgruppen, sondern in Umständen allgemeiner Natur zu suchen ist.

Durch vielfache Literaturbelege ist es bekannt, daß es tatsächlich bei Erkrankungen gewisser Teile des Centralnervensystems zu Zwangsstellungen und Haltungen kommt, und werden wir später auf derartige Befunde näher eingehen. Hier sei nur kurz erwähnt, daß Meynert Zwangshaltungen tonischer Natur bei Herd-

erkrankung des Thalamus resp. der Haubenregion beobachtete. Kleist beschreibt sie im Rumpfmuskelgebiete bei Erkrankungen der fronto-cerebellaren Bahn. Haltungsabnormitäten begleiten überhaupt Erkrankungen der cerebellaren Bahnen häufig, da im Kleinhirn wahrscheinlich ein centrales Gebiet für Lagereflexe gelegen ist (Verworn). Verworns interessante Untersuchungen über die Hypnose der Tiere haben ja auch ergeben, daß nach Ausfall der cerebralen Komponente diese Lagereflexe in einem Zustande tonischer Contractur verharren.

Als Ergebnis der bisherigen Untersuchung können wir somit feststellen, daß die Muskelspannungen bei Paralysis agitans Ausdruck einer centralen spastischen Rigidität sind, die sich aber durch eine Reihe von Erscheinungen von der spastischen Rigidität bei Affektion der Pyramidenbahnen unterscheidet, und daß zweitens die Haltungsanomalien wahrscheinlich nicht Folge dieser Rigidität sind.

Es erhebt sich nun die weitere Frage, in welchem Verhältnisse die Bewegungsstörungen bei Paralysis agitans zu dieser Muskelrigidität stehen.

II. Die Bewegungsstörungen.

Bei Läsionen der Centralwindungen und der motorischen Willkürbahnen treten — ganz unabhängig von der spastischen Rigidität und den eventuellen Contracturen — eine Reihe von motorischen Ausfallserscheinungen auf, die sich durch Verlust bestimmter — an die Regio Rolandica gebundener Bewegungsformen (Synergien) oder verwickelten Erregungskombinationen, sowie durch starke Verminderung der motorischen Kraft der Muskeln äußern (v. Monakow, Valkenburg). Die Unabhängigkeit dieser Ausfallserscheinungen von der Rigidität geht sogar so weit, daß mitunter eine allgemeine Starre ohne ausgesprochene Lähmungen besteht, wie z. B. bei gewissen Formen der infantilen Cerebrallähmung und der Hydrocephalie (Bickel, Freud), so daß in solchen Fällen nur durch die Rigidität erzeugte Bewegungsstörungen vorliegen. In solchen Beobachtungen sieht Förster den Beweis, daß die innervatorische und inhibitorische Funktion der Pyramidenbahnen in verschiedenem Grade vulnerabel ist und letztere eher und stärker leidet als die erstere.

Nach dieser Analogie ist man auch bei der Paralysis agitans nicht ohne weiteres berechtigt, die Bewegungsstörungen ausschließlich auf die Muskelsteifigkeit zurückzuführen, sondern hat die klinische Analyse genau zu sondern, was Folge der Rigidität ist und welche Störungen mit selbständiger Stellung vorkommen.

Für diese Untersuchungen sind natürlich Stadien der Erkrankung am besten geeignet, in denen das Leiden noch nicht sehr fortgeschritten ist. In den späteren Stadien liegen nicht mehr die reinen Bewegungsstörungen vor, wie anfangs, da das Bild durch sekundäre Symptome, besonders Schrumpfungscontracturen, getrübt wird. Wie schon einleitend bemerkt, werden in der Literatur als wesentliche Bewegungsstörungen geschildert: die Verlangsamung der Bewegungen, Muskelschwäche und das Zittern.

Um eine Basis für unsere späteren Auseinandersetzungen zu gewinnen, möge in Kürze auf die Ausführungen einzelner Autoren näher eingegangen werden.

In früheren Abhandlungen (Parkinson) wurde noch der Abnahme der Muskelkraft eine größere Bedeutung beigelegt und rührt daher auch wohl der Name Para-

lysis agitans. Dagegen haben schon Westphal und Charcot festgestellt, daß die Muskelkraft oft ganz beträchtlich sein kann, und daß Paralysis agitans auch da diagnostiziert werden kann, wo die paralytische Schwäche fehlt. Auch andere Autoren (Fürstner, Förster usw.) heben die Möglichkeit guter Kraftentfaltung der Muskeln hervor. Heute hat jedenfalls die Auffassung Bychowskis mehr Anhänger, daß eine Muskelschwäche in erheblichem Grade erst in späteren Stadien sich ausbildet und möglicherweise sekundären Ursprungs ist.

Dagegen wird für die Verlangsamung der Bewegungen mit Vorliebe die Muskelstarre verantwortlich gemacht, durch welche eine Abnahme in der Schnelligkeit der Bewegungskurve erzeugt wird (Bychowski).

Auch Erb führt auf dieselbe die Anomalien der Haltung und Bewegung, der Mimik, Stimme und Sprache zurück. Die Spannung ist nach seiner Beschreibung mit einer eigentümlichen Schwierigkeit verbunden, die Muskeln rasch und leicht in Aktion zu versetzen; es tritt dabei ein kurzes Zögern, eine Verspätung ein, eine Art verlängerter Latenzzeit der willkürlichen Erregung. Nach Förster ist — trotz Integrität der Kraftentfaltung der agierenden Muskelgruppe die Bewegung infolge des Widerstandes der gedehnten antagonistischen Muskelgruppe gehemmt. Infolge des gleichmäßigen, wächsernen Widerstandes komme eine gleichmäßige Hemmung zustande. Das wesentliche sei also das Unvermögen der Muskeln den starken Fixationsreflex auszuschalten, und so die notwendige Vorstufe für die aktive Bewegung zu schaffen.

Gowers, der vorsichtigerweise nur zugibt, daß diese Verlangsamung der Bewegungen zum Teile an der Muskelrigidität zu liegen scheine, bildet den Übergang zu denjenigen Autoren, welche zur Erklärung dieses Symptoms noch an andere Momente denken. Im ersten Sinne verdient hier Oppenheim erwähnt zu werden, dem wir ja so mannigfache Bereicherung unserer Kenntnisse über dieses Krankheitsbild verdanken. Auch er erklärt die Erschwerung und Verlangsamung der Bewegungen, ebenso wie die statuenhafte Starre des Gesichtes, zunächst für eine Folge der Muskelspannung. Er hebt aber mit aller Deutlichkeit hervor, daß die Verlangsamung oft schon in einem Stadium vorkomme, in welchem die Spannung noch fehlt; daher sei diese Störung bis zu einem gewissen Grade eine selbständige. Catola führt dieselbe auf eine abnorm verlangsamte Umsetzung der Willensimpulse in den betreffenden motorischen Akt zurück, ohne näher auf das Wesen dieser centralen Störung einzugehen. Im wesentlichen auf dem Oppenheimschen Standpunkt steht Bruns. Wollenberg nimmt eine Mittelstellung ein. Die Einförmigkeit und Schwerfälligkeit aller motorischen Betätigungen führt er zurück auf das Zusammenwirken dreier Faktoren, 1. der Muskelrigidität, 2. der verlangsamten Willensimpulse, und 3. der Muskelschwäche. Zu dieser Auffassung sei nur bemerkt, daß alle diese drei Momente auch bei Läsionen der Pyramidenbahnen zur Wirksamkeit kommen, und trotzdem unterscheidet sich bei dieser die Bewegungsstörung recht deutlich von der bei Paralysis agitans. — Es müssen also wohl noch andere Faktoren in Betracht kommen.

Ein wertvoller Hinweis darauf findet sich bei Kleist, der von einem neuen Gesichtspunkte ausgehend, diesem Krankheitsbild seine Aufmerksamkeit schenkte. Bei Besprechung der Symptome bei Erkrankung des ponto-cerebellaren Systems weist er darauf hin, daß der charakteristische Ausfall an Ausdrucksbewegungen und

Mitbewegungen, sowie die allgemeine Bewegungsarmut zu den wesentlichsten Symptomen der Paralysis agitans gehört. Hier wird zum ersten Male mit Nachdruck von einer Bewegungsarmut gesprochen, das Hauptaugenmerk von der Verlangsamung der Bewegungen abgelenkt. Die Berechtigung hierzu, sowie das Wesen dieser Bewegungsarmut werden wir im folgenden zu erörtern haben.

Jedenfalls ergibt sich aber aus dieser kurzen Übersicht, daß derzeit die Verlangsamung der aktiven Bewegungen als die hauptsächlichste Bewegungsstörung bei Paralysis agitans angesehen wird, die von einer Anzahl von Autoren ausschließlich auf die Muskelstarre bezogen, von einer Teile jedoch als eine noch von anderen Momenten abhängige Erscheinung aufgefaßt wird.

Daß die Rigidität nun tatsächlich auf die Bewegungsfähigkeit Einfluß zu nehmen geeignet ist, ist wohl außer jedem Zweifel und zeigt sich ja auch bei der Hemiplegie, bei welcher die Behinderung durch die reflektorisch zunehmende Gegenspannung der Antagonisten eine noch stärkere ist.

Die Überwindung der Spasmen erfordert sicher größere Anstrengungen, führt zu einer Verlangsamung der Bewegungen und wahrscheinlich zu einer stärkeren Ermüdung. — Sowohl für die passiven als auch aktiven Bewegungen kommt außerdem das Moment des abnorm gesteigerten Fixationsreflexes, der Contractionsnachdauer in Betracht, durch welches, wie schon früher besprochen wurde, sogar eine Bewegung in einer Phase unterbrochen und festgehalten werden kann. Dieser Einfluß der Muskelspannungen ist aber nur in beschränktem Maße wirksam. Bei entsprechender Intention können derartige Kranke über Aufforderung noch rasche und kräftige Bewegungen mit ihren Extremitäten ausführen; am auffälligsten ist dies ja bei den verschiedensten Pulsionen, wobei die Kranken ausgesprochen ins Laufen geraten. Der durch die Spasmen gesetzte Widerstand kann also durch energische Willkürinnervationen überwunden werden, wobei es zu der von den Autoren mehrfach erwähnten brüskten, explosiven Ausführung der Bewegungen kommt. Bemerkenswert ist dabei nur die Erscheinung, daß die Gelenke, z. B. beim Strecken, dabei meist nicht in die Extremstellung gebracht werden, als ein Zeichen, daß ein Rest der Spannung nicht überwunden wird.

In Rücksicht auf die Tatsache, daß die Verlangsamung der Bewegungen und die Ausbildung der Spasmen nicht immer parallel laufen, letztere sich oft in erheblichem Grade sehr spät ausbilden (Wollenberg) oder auch ganz fehlen (Oppenheim), während die Bewegungsstörung besteht, ist Oppenheim beizupflichten, daß dieser Störung in gewissem Grade auch eine selbständige Stellung zukommt. Zunächst ist es freilich unklar, worin dieselbe begründet ist, und wird dieses Verständnis auch durch die Erklärung von Cátola, daß eine verlangsamte Übertragung der Impulse stattfindet, nicht gefördert. Es handelt sich ja gerade um die Frage, warum diese Übertragung verlangsamt ist. Eine Beantwortung dieser dürfte sich aus den weiter zu erörternden Tatsachen ergeben, die bisher bei der Besprechung der Paralysis agitans wenig Beachtung gefunden haben. — Es besteht bei dieser Erkrankung nicht allein eine Verlangsamung von Bewegungen, sondern vor allem eine Störung und ein teilweiser Ausfall bestimmter Bewegungsarten, die für die Charakterisierung des Krankheitsbildes viel wichtiger ist, als erstere Erscheinung und dasselbe in schärfsten Gegensatz zur hemiplegischen Bewegungsstörung setzt.

Diese Störung zeigt sich besonders frühzeitig und deutlich auf dem Gebiete der mimischen Ausdrucksbewegungen, deren Fehlen ja von den meisten Autoren gehoben wird, wodurch gerade die maskenartige Bewegungslosigkeit des Gesichtes erzeugt wird. Im Gegensatze dazu ist es geradezu überraschend, wie verhältnismäßig ausgiebig derartige Kranke selbst in vorgeschrittenen Stadien ihre Gesichtsmuskulatur willkürlich innervieren können, wie gut sie z. B. über Verlangen die Oberlippe heben, die Stirne runzeln, den Mund verziehen usw. — Bei diesen Versuchen belebt sich das sonst starre Gesicht ganz auffällig.

In ähnlicher Weise besteht auch am Körper ein derartiger Gegensatz zwischen willkürlichen und unwillkürlichen, mehr automatisch ablaufenden Bewegungsakten. Auch dabei zeigt sich eine starke Verminderung aller jener Bewegungen, welche zusammen oder in der Reihe mit Bewegungen anderer Körperteile erfolgen, die von Munk als Prinzipal-Gemeinschaftsbewegungen bezeichnet werden, welche speziell ohne darauf gerichtete geistige Tätigkeit und zum Teil unter der Schwelle des Bewußtseins vor sich gehen. Es sind also die von unserem bewußten Willen unabhängig verlaufenden Bewegungen, welche unser Denken, unsere Willkürbewegungen begleiten, der Lokomotion (Gehen, Stehen, Aufrichten usw.) dienen, oder die sich aus Willkürbewegungen allmählich mehr automatisiert haben (Kämmen, Zähneputzen usw.) und die sich durch die ganze Anlage und Auslösung von den speziell der motorischen Zone zukommenden individualisierten Zielbewegungen unterscheiden. Infolge dieser verminderten Bewegungsanregung sind die Kranken in der Ruhe ganz starr und statuenhaft. Die Bewegungen, welche sie ausführen, beschränken sich auf die notwendigsten Muskelaktionen, der übrige Körper bleibt dabei unbehelligt. Beim Gehen fehlen die normal sich einstellenden Mitbewegungen der Arme, des Kopfes, beim Sprechen die diesen Akt begleitenden unwillkürlichen Gesten und scheinen die Patienten auch beim Zuhören durch ihre Bewegungslosigkeit wie in der gespanntesten Aufmerksamkeit erstarrt. Es mangelt jede durch das unwillkürliche Muskelspiel eintretende Belebung des Körpers.

Dementgegen ist schon wiederholt hervorgehoben worden, daß — wenn nicht durch die im Endstadium stark ausgeprägten Spasmen eine Hemmung gesetzt wird — die rigiden Muskeln bei willkürlicher Intention durchaus nicht versagen, sondern mit guter Kraft selbst kompliziertere Bewegungen und feinere Synergien vollführen können als bei den Gemeinschaftsbewegungen verlangt wird.

Bei unvoreingenommener Beobachtung läßt sich nicht verkennen, daß die motorischen Entäußerungen der Kranken sich vorwiegend auf die Willküraktionen, auf die mit Aufmerksamkeit ausgeführten Zielbewegungen beschränken; sie innervieren vorwiegend bewußt und willkürlich, und sind am besten zu Einzelbewegungen befähigt. Und hier liegt der große Gegensatz zur hemiplegischen Bewegungsstörung, bei der gerade im Residuärstadium die isolierten Zielbewegungen, die feiner differenzierten Bewegungskombinationen beeinträchtigt, resp. ausgefallen sind, während Gemeinschaftsbewegungen ganz gut erhalten geblieben sind.

Dementsprechend ist es bei der Paralysis agitans leicht nachzuweisen, daß die Kranken bestimmte benannte Bewegungen, die sie mit aller Aufmerksamkeit und Überlegung leisten sollen, viel besser ausführen können, als nur allgemeine Anforderungen, die sich aus einer Reihe nicht benannter Bewegungen zusammensetzen.

Die Kranken sind dabei oft so ratlos, wie jemand, der vergessen hat, auf welche Weise die Bewegungen ausgeführt werden sollen.

Wenn Bychowski und andere von einem Mangel an Ausdrucksbewegungen und der in der Norm vorhandenen Positionsänderungen der Gliedmaßen sprechen, so deuten die Minderung der reflektorischen Muskelinnervationen betont, wenn außerdem in den Krankengeschichten häufig von einer Erschwerung namentlich kombinierter Bewegungsakte, wie Aufstehen, Änderung der Lage, Kehrtmachen, die Rede ist, so zeigt dies, daß die typische Bewegungsstörung schon längst aufgefallen und bekannt ist. Besonders deutlich läßt sich dies aus der Beschreibung Oppenheims entnehmen. Er erwähnt die Erschwerung der Diagnose, wenn eine objektiv nachweisbare Muskelsteifigkeit nicht, bzw. noch nicht vorhanden ist, wenn der pathologische Zustand sich auf die säulenartige Unbeweglichkeit einzelner Gliedmaßen (mit oder ohne Teilnahme einer oder beider Gesichtshälften) beschränkt, bei der Funktionsprüfung aber weder eine Behinderung der Einzelbewegungen, noch eine Erschwerung der Passivbewegungen besteht.

Hier findet sich also eine ganz klare Gegenüberstellung der Störung der Gemeinschaftsbewegungen zu den erhaltenen Einzelbewegungen, gleichzeitig aber auch ein Hinweis, daß auch dieser Ausfall nicht in enger Abhängigkeit von der Muskelregidität steht.

Schon der Gegensatz zwischen der Störung der Willkür- und mehr automatisch ablaufenden Bewegungen läßt eine derartige Abhängigkeit nicht wahrscheinlich erscheinen. Es ist nicht einzusehen, warum durch die Muskelsteife die automatisch verlaufenden Bewegungen so viel mehr geschädigt werden sollen. Es lassen sich aber noch andere Momente anführen, welche beweisen, daß die Muskelspasmen nicht die Ursache der Störung der Gemeinschaftsbewegungen sind.

Besonders wichtig wäre für diese Frage ein Fall wie der von Westphal, auf den sich auch Oppenheim wieder bezieht, in welchem die Rigidität trotz langer Dauer überhaupt fehlte. In demselben ist — abgesehen von der Haltungsanomalie — aber nur angegeben, daß der Arm aktiv und passiv frei beweglich war. Auch Erb erwähnt Fälle mit auffallend geringer Steifheit, ohne sie näher zu beschreiben.

Es liegen nun aber Erfahrungen bei Pyramidenerkrankungen vor, welche für diese Frage von Bedeutung sind.

Eine interessante Beobachtung schildert Heilbronner. Er fand, daß die rhythmischen Mitbewegungen der Arme beim Gehen, deren unwillkürliche Natur ein Zustandekommen auf dem Wege niederer automatischer Centren und Bahnen ganz besonders begünstigen würde, auch bei den allerleichtesten Hemiplegien mitunter gestört sind, die eine kaum wahrnehmbare Störung des Ganges mit voller Gebrauchsfähigkeit des Armes aufweisen. Das Eintreten einer Contractur während der Bewegung kann nach seiner Ansicht nicht in jedem Falle die Ursache sein, da diese Erscheinung auch ohne Contractur und Hypertonie vorkommt. Ein solcher Kranker konnte aufmerksam gemacht, willkürlich solche Bewegungen beim Gehen produzieren. Eine derartige willkürliche Produktion dieser Bewegungen konnten wir auch bei Paralysis agitans stets ohne Schwierigkeit provozieren.

Ferner betont auch Kleist, daß bei Erkrankungen des fronto-cerebellaren Systems, die er ja in enge Beziehung zur Paralysis agitans setzt, die Bewegungsunfähigkeit unabhängig vom Vorhandensein und dem Grade der Spannungszustände ist.

Eine weitere wichtige Stütze für unsere Anschauung ergibt sich aber wieder aus dem Vergleiche mit den Begleiterscheinungen des spastischen Rigors bei Läsionen der Pyramidenbahnen. Hier treffen wir nun auf weitgehende Unterschiede. Trotzdem die Spasmen dabei nicht minder stark sind und die bei Paralysis agitans an Intensität oft weit übertreffen, zeigt der Hemiplegiker gewöhnlich keine so weitgehende Abnahme der Bewegungsanregungen und ein ganz anderes Benehmen, als unsere Kranken.

Im Residuärstadium sind die Gemeinschaftsbewegungen in der Norm jedenfalls viel weniger beeinträchtigt als die Intentionsbewegungen. Ja in weiter Ausbreitung findet sich trotz der Rigors ein Irradiieren von Bewegungsimpulsen. Der durch die Hemiplegie veränderte Reflex zeigt früh die Ausbreitung der sogenannten reflexogenen Zone, und Übergreifen des Bewegungseffektes auch auf andere Muskelgebiete, als das für den betreffenden Vorgang charakteristische (v. Valkenburg). Daneben kommt es auch direkt zu unwillkürlichen Mitbewegungen bei willkürlichen motorischen Innervationen und bei Ausführung von Gemeinschaftsbewegungen. Bekannt ist die bei Anziehen des Beines erfolgende Dorsalflexion des Fußes (Strümpfellesches Phänomen); Hitzig beschreibt die Mitbewegung des Armes beim Bücken, Gähnen, bei plötzlichen seelischen Erregungen, und hebt hervor, daß auch abnorme Innervationen in für den normalen Willensimpuls mehr oder weniger gelähmten Muskeln auftreten.

In ausführlicher Weise sind diese Mitbewegungen von Förster beschrieben worden; er erinnert u. a. daran, daß jede willkürliche Beugung des Vorderarmes stets von einer unwillkürlichen Abduction des Oberarmes begleitet ist, daß bei spastischen Lähmungen häufig bei jedem stärkeren sensiblen Reiz unwillkürliche Beugebewegungen der Beine auftreten, die als Abwehrbeugereflex aufzufassen sind. Während v. Valkenburg auf das häufig ganz zwecklose und Unnütze dieser in oft weit entfernten Muskelgebieten auftretenden Mitbewegungen aufmerksam macht, hat Thomson darauf hingewiesen, daß diese anscheinend zwecklosen Bewegungen, wie unwillkürlich assoziierte Beinbewegungen, reflexartige Bewegungen der gelähmten Arme usw. solche sind, die in phylogenetisch alten Zeiten von Nutzen waren, also präformierte, aber normalerweise durch den Großhirneinfluß unterdrückte Bewegungen sind. Bei Paralysis agitans berichtet nur Oppenheim über inkonstante Mitbewegungen, die sich auf der gesunden Seite einstellen, wenn der Kranke die Zehen des von der Störung ergriffenen Beines zu bewegen sucht.

Auch auf mimischen Gebiete ist der — meist durch lebhafteste Steigerung der Gesichtsreflexe ausgezeichnete Spasmus der Gesichtsmuskeln bei der Pyramidenläsion nicht imstande, den meist sogar erleichterten Ablauf der mimischen Bewegungen (Symptom des unstillbaren Weinens und Lachens) irgendwie zu hemmen, obwohl, wie bei der Pseudobulbärparalyse, die willkürliche Innervation auch beiderseits fast oder ganz aufgehoben ist. Zwangslachen und Weinen fehlt bei der Paralysis agitans trotz der oft starken Verstimmung.

Wir kommen somit zu dem Ergebnisse, daß der Ausfall resp. die Erschwerung der Ausdrucks- und Gemeinschaftsbewegungen sich nicht durch die Muskelspasmen allein erklären läßt; diese Bewegungsstörung hat eine mehr selbständige Bedeutung und ist dem Rigor coordiniert, nicht subordiniert.

Beides sind gleichwertige Elementarerscheinungen. Ebenso wie bei der Pyramidenläsion der Ausfall der feinen Willensbewegungen mit Spasmen vergesellschaftet, aber nicht von diesen abhängig ist, begleitet hier die Störung der mimisch-automatischen und Gemeinschaftsbewegungen eine starke Tonussteigerung der Muskulatur.

Gegen die Pyramidenläsion ist aber trotz dieser Analogie der Gegensatz ein fundamentaler. Während bei dieser alte, im Laufe der Entwicklung zurückgedrängte Automatismen lebendig werden, die Prinzipalbewegungen erhalten bleiben, ist bei der Paralysis agitans das wesentliche die Erschwerung und Ausschaltung letzterer, mit Isolierung der phylogenetisch jüngsten motorischen Innervationsmechanismen, der reinen Willkürbewegungen.

Diese Erkenntnis eröffnet aber gleichzeitig auch ein Verständnis dafür, daß dabei auch die Willkürbewegungen eine Störung erleiden, auch unabhängig vom Rigor verlangsamt sind, und daß überhaupt auch die Anregung, die Initiative dazu vermindert ist. Derartige Kranke verlangen oft Unterstützung und Hilfe bei Bewegungen, die sie bei einiger Anstrengung ganz gut leisten können und sind gerade durch diesen Mangel an bewußter Initiative ganz unselbständig und von ihrer Umgebung abhängig.

Es ist klar, daß bei jeder Willkürbewegung auch eine automatische Komponente eine Rolle spielt. Nach v. Monakow baut sich jede vom Kortex angeregte Bewegung aus einer Reihe sich wechselseitig beeinflussender, durch zentripetale Fasern abgestufter Bestandteile auf, welche Sonderprodukte der verschiedensten motorischen Centren sind. Auch in der motorischen Zone werden die zur Ausführung feinerer Bewegungen notwendigen Grundsteine von den Hinter- und Mittelhirncentren geliefert. Selbst bei den Prinzipalbewegungen macht sich der Ausfall der Rindenkomponente bemerkbar (Munk, Bickel, Rothmann), weil die Rinde unter physiologischen Bedingungen Anstoß zu den geordneten und zweckmäßigen Gemeinschaftsbewegungen gibt und die selbst subcortical ablaufenden Bewegungen feiner ausbaut (v. Monakow).

Wenn schon nach Ausschaltung der Corticalcentren sich an den Prinzipalbewegungen das Fehlen der vervollkommnenden und verfeinernden Einflusses der corticalen Extremitätenregion bemerkbar macht, so ist um so mehr zu erwarten, daß eine Störung im Ablaufe automatischer Bewegungskombinationen auch die intentionellen Bewegungen erschweren muß. Nebst dem muß aber noch auf ein anderes Moment hingewiesen werden, welches bei dieser Bewegungsstörung von Bedeutung sein kann. Es ist eine bekannte Erfahrung, daß die Hinrichtung der Aufmerksamkeit auf Bewegungen, welche gewöhnlich mehr unwillkürlich ablaufen, eine Störung derselben hervorrufen kann. Auf diese Störungen motorischer Funktionen durch die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit hat u. a. Pick aufmerksam gemacht, der erwähnt, daß dabei die Ausführung der Bewegungen überhaupt unmöglich werden kann und erst dann wieder gelingt, wenn durch einen Kunstgriff die Aufmerksamkeit ausgeschaltet wird. Diese starke Aufmerksamkeitsbetonung der Bewegungsausführung ist wohl auch sicher bei der Paralysis agitans in störender Weise wirksam. Oppenheim mißt bei den sogenannten Gehemmungen einem anderen psychischen Momente, einer Phobie, eine Rolle zu.

Es spricht für die Richtigkeit unserer bisherigen Darlegungen, daß alle Arten von unwillkürlichen Bewegungen bei der Paralysis agitans in der erwähnten Weise gestört sein können. In selteneren Fällen greift sie auch auf die vegetativen Bewegungen über und führt besonders zu schweren Schluckbeschwerden. Nach Bruns beruhen diese Störungen an den bulbären Muskeln auf einer gleichmäßigen mit Steifigkeit und Verlangsamung der Bewegungen verbundenen Parese. In zwei derartigen Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, bestanden so schwere Schluckbeschwerden, daß die Kranken angeblich überhaupt keine Nahrung mehr zu sich nehmen konnten und an die künstliche Ernährung gedacht werden mußte. In beiden Fällen gelang es mir aber durch energische Anspannung der Initiative ausreichend willkürliche Schluckbewegungen zu erzielen, so daß die Kranken auf dem natürlichen Wege genügend ernährt wurden. Durch dieses Verhalten unterscheiden sich derartige Schluckbeschwerden markant von denen bei echter und Pseudobulbärparalyse. Ob auch Störungen der Respirationsbewegungen vorkommen, ist mir aus eigener Erfahrung nichts bekannt. Darauf möchte ich aber noch hinweisen, daß bei unserer Erkrankung gewöhnlich nicht nur die Orientierungsbewegungen (Einstellen der Augen, des Kopfes usw.) vermindert sind, sondern auch gewisse Schutz- und Abwehrbewegungen und höhere Reflexe, wie Lidschlag, Niesen, Husten, Gähnen, auffallend spärlich erfolgen und daß auch dadurch das Bild der Erstarrung eine Verstärkung erfährt.

Unter den Bewegungsstörungen haben seit jeher die Erschwerung der Gleichgewichtserhaltung und die Alteration der locomotorischen Bewegungen (Gehen, Stehen, Laufen), besonders die Form der verschiedenen Pulsionen (Pro-, Retro- und Lateropulsion) besondere Beachtung gefunden und verschiedene Erklärungsversuche veranlaßt, die größtenteils wieder auf dem Rigor und der Verlangsamung der Bewegungen basierten. — So sieht Erb in der Starre der Rumpfmuskeln die Ursache der Erschwerung, die Gleichgewichtslage des Körpers und den Schwerpunkt zu ändern. Infolge der gesamten Muskelsteifigkeit bleiben die Beine am Boden kleben, der Oberkörper strebt nach vorne, die Patienten geraten in Schuß und sind unfähig, ihren Schwerpunkt wieder zurückzuverlegen. — Oppenheim führt die eigentümliche Modifikation des Ganges vielleicht auf die Schwierigkeit zurück, die in tonischer Spannung befindlichen Muskelgruppen schnell zur Contraction zu bringen. Auch Wollenberg erklärt die statische Unsicherheit aus der Schwäche, Rigidität und Verlangsamung der Willensimpulse. Er, desgleichen auch Catola, finden die Erklärung für die verschiedenen Pulsionen in der verlangsamten Umsetzung der Willensimpulse, durch welche im gegebenen Momente die freie Verfügbarkeit über die Muskeln fehlt.

Gegen diese Auffassungen, welche die Gleichgewichts- und Gehstörungen auf den Rigor, resp. auf die Verlangsamung der Muskelinnervation zurückführen, lassen sich eine Reihe von Bedenken anführen. Derartige Störungen fehlen in dieser Weise bei anderen Erkrankungen mit Muskelspasmen und selbst ausgesprochenen Paresen, selbst wenn sie doppelseitig sind, z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose, der spastischen Spinalparalyse usw.

Wie Wollenberg weiter betont, kommt Propulsion oft schon zu einer Zeit vor, in der die Körperhaltung noch wenig verändert und auch der Rigor noch wenig ausgebildet ist. In ausgesprochener Weise sehen wir desgleichen das Symptom der Propulsion bei Kindern, welche das Gehen noch nicht vollkommen beherrschen,

und ohne Spasmen und Muskelschwäche „in Schuß geraten“. Vollkommen versagen aber diese Erklärungen bei Fällen, in welchen das Vorwärtsgehen unter Andeutung von Retropulsion vor sich geht (Hess). Es hat darum schon Byschowski in diesen Erscheinungen wahrscheinliche Äußerungen einer Störung der Koordination der Gehcentren erblickt. Auch Maillard hält für ein wesentliches Moment der Paralysis agitans die Störung der Funktion der Gleichgewichtserhaltung, und zwar nicht durch eine Kleinhirnläsion, sondern durch eine Affektion eines Centrums für diese Funktion im Mittelhirn.

In Anknüpfung an die früher erwähnten Ergebnisse muß vor allem festgestellt werden, daß die Möglichkeit zu Gehen, Laufen usw. nicht dagegen spricht, daß die Gemeinschaftsbewegungen eine schwere Störung erfahren haben. Die Bewegungen, welche durch ihre Einförmigkeit und Schwerfälligkeit ebenso auffallen, wie die übrigen, geschehen eben vorwiegend unter willkürlicher Anregung und Anstrengung. Diesbezüglich hat Munk eine klare Unterscheidung getroffen. Er sagt S. 73: „Zum Gehen im weiteren Sinne gehört es auch, wenn eine ungewöhnliche Art des Gehens eingeschlagen wird; dabei werden bloß isolierte Bewegungen der Extremitäten aneinandergereiht. Ebenso ist es, wenn unnatürlich gelaufen, geklettert wird, überhaupt überall, wo die Bewegungen der Extremitäten unter geistiger Anstrengung, Überlegung und Berechnung erfolgen. Bei diesen Bewegungen sind gar nicht mehr die Prinzipalcentren, sondern einzig und allein die Extremitätenregionen tätig und sind dieselben darum streng von den Prinzipalbewegungen zu trennen, bei welchen selbst die Hilfeleistung der Extremitätenregionen unter der Schwelle des Bewußtseins bleibt.“ Desgleichen erwähnt Heilbronner, daß alle Bewegungen beim Gehen auch intentionell ausgeführt werden können. Tatsächlich werden auch bei der Paralysis agitans die Bewegungen beim Gehen, Aufrichten usw. isoliert aneinandergereiht, weil die Anregung und Regulierung derselben als Gemeinschaftsbewegungen gelitten hat. Und dieser Ausfall erklärt zur Genüge die Erschwerung der Sicherheit der Körperhaltung, für welche das rasche und unwillkürliche Zusammenspiel der Rumpf- und Extremitätenmuskeln eine notwendige Vorbedingung ist.

Auch die verschiedenen Pulsionen sind nicht Kompensationsbewegungen, um das Hinfallen zu verhindern, oder eine ausschließliche Folge der verlangsamten Übertragung der Willensimpulse. Sie sind der Ausdruck der central bedingten Unfähigkeit, Änderungen der Gleichgewichtslage des Körpers und durch Schwertsinnsreize auf dem Wege des Kleinhirns oder niederer Centren ausgelöste Bewegungen, durch unwillkürliche zweckmäßige Einstellungen der Muskeln und durch Gemeinschaftsbewegungen zu hemmen und auszugleichen. Für diese Störung können die Willkürbewegungen nicht genügend ausgleichend eintreten, da sie ja selbst, wie oben geschildert wurde, erschwert und verlangsamt sind.

Bisher wurden die motorischen Erscheinungen in ihrer Art und ihren gegenseitigen Beziehungen analysiert und es erhebt sich nun die weitere Frage nach der

III. Pathogenese der Bewegungsstörungen,

also zunächst, welche Teile des Centralnervensystems dabei erkrankt sind.

Daß die Pyramidenbahnen in der Hauptsache hierfür nicht in Betracht kommen, geht aus der bisherigen Analyse zweifellos hervor, die gezeigt hat, daß sowohl

die motorischen Ausfallserscheinungen, als auch die Muskelspasmen sich von denen bei Pyramidenläsionen unterscheiden, und daß vor allem die Muskelkraft, sowie die in der Extremitätenregion vertretenen isolierten Bewegungen wenig gestört sind.

Was nun zunächst die Muskelspasmen betrifft, so ist es nach Försters Anschauung in erster Linie das Kleinhirn, welchem bei der Paralysis agitans infolge der Erkrankung der cortico-cerebellaren Bahnen die normalen inhibitorischen Einflüsse vom Cortex nicht mehr zugehen, und welches infolgedessen jedes Glied isoliert und ungehemmt in seiner Stellung zu fixieren sucht, treu einer seiner vornehmsten Aufgaben (S. 63). In Übereinstimmung damit steht Kleist. Unter Hinweis auf das Eintreten tonischer Erscheinungen und von Contractionsnachdauer bei Erkrankungen der absteigenden Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahnen, führt er aus, daß die Unterbrechung dieser gewisse Reflexe, die das Kleinhirn vermittelt, die Haltungsreflexe, von einem hemmenden Einflusse befreit, und kommt es dadurch auch zu Zwangsbewegungen und -Haltungen. Auf die Funktionsstörung dieser Bahnen sind nach ihm wahrscheinlich auch die im Rahmen der Paralysis agitans vorkommenden Erscheinungen tonischer Steifigkeit und von Contractionsnachdauer zu beziehen.

Es ergeben sich aus dem Verlaufe unserer bisherigen Ausführungen genügend Anhaltspunkte zur Bestätigung der Förster-Kleist'schen Annahme, daß für die Entwicklung des Rigors das Freiwerden tonischer, durch das Kleinhirn vermittelter Erregungen von Bedeutung ist. Besonders wichtig erscheint hierfür der Nachweis der besonderen Steigerung des fortdauernden, formerhaltenden Tonus (Heilbronner), der offenkundig mit der Regulierung der Körperhaltung in einem engen Zusammenhange steht, im Gegensatz zur geringeren Steigerung des reflektorisch bei Bewegungen eintretenden Tonus, dem bei der Regulierung der einzelnen Bewegung eine Rolle zukommt und der dementsprechend bei Läsionen der psychomotorischen Bahnen in stärkeren Maße verändert ist. Es ist aber nicht sichergestellt, daß diese tonischen Spannungen und die Contractionsdauer ausschließlich auf eine Funktionsstörung von cortico-cerebellaren Bahnen zurückzuführen sind. Wie Munk und Förster überzeugend nachgewiesen haben, kommt es auch bei Läsionen der Extremitätenregion und der Pyramidenbahnen zu einer Fixationsspannung infolge der erhöhten subcorticalen Fixationsreflexes, zur Fixierung bestimmter Stellungen und Haltungen, wenn auch dazu längere Zeit erforderlich ist, als bei der Paralysis agitans. Es hat also auch der Ausfall der Willkürbahnen Einfluß auf die Lagereflexe.

Nach Bechterew, Luciani u. a. wirken alle höheren motorischen Centren von Bedeutung, sowie alle Bahnen, die zu Muskelcontractionen führen, gleichzeitig hemmend auf den Tonus. Nach v. Monakow können tonushemmende und tonuserhöhende Wirkungen, wie sie von der Pyramidenbahn ausgehen, wahrscheinlich auch von subcorticalen motorischen Bahnen entfaltet werden.

Wir können somit vorderhand nicht den Ausfall einer anatomisch begrenzten und bestimmten Bahn als Ursache der Muskelspasmen und Tonuserhöhung bezeichnen, sondern können nur schließen, daß ein Teil dieser extrapyramidalen, in ihrer Funktion gestörten Bahnen von den cortico-cerebellaren Verbindungen gebildet ist. Experimentelle Untersuchungen haben ergeben, daß eine Anzahl dieser Bahnen in der Haube des Mittel- und Zwischenhirns verlaufen muß. Sherrington beobachtete bei Durchschneidung vor dem Mittelhirne (Affe) kataleptische Zu-

7*

stände, Auftreten von auffällig langsamen Reflexbewegungen, sowie Beibehaltung angenommener Stellungen durch längere Zeit. Die tonischen Spannungen des epileptischen Anfalles, sowie das Zittern erklärt er ebenso wie Binswanger, durch Reizung infracorticaler Bahnen des Hirnstammes. Binswanger nimmt im Hirnstamm Centralstationen für Regelung des Muskeltonus und für automatische Bewegungen an, von welchen aus unter ungewöhnlichen Bedingungen teils tonische Spannungen der Körpermuskulatur, teils Laufbewegungen ausgelöst werden können. In den Versuchen von Karplus und Economo stellte sich allgemeiner Spasmus und Schütteltremor bei Durchschneidungen am Mittelhirn ein, wenn die lateralen Partien neben dem Haubenkerne mit verletzt waren. Auch die Erfahrungen der menschlichen Pathologie bei Herderkrankungen der Haube und des Hirnstammes (Meynert) stimmen mit diesen experimentellen Beobachtungen überein. Auch der Tremor vom Typus der Paralysis agitans wurde bei Erkrankungen der Hirnschenkelgend (Tumoren Charcot, Encephalitis Oppenheim, beobachtet.

Was nun zweitens die Erschwerung und Verminderung der Prinzipalbewegungen betrifft, so ist auch diesbezüglich eine Störung in der Funktion der cortico-cerebellaren Bahnen wohl mit Sicherheit anzunehmen: Kleist hebt speziell hervor, daß der Ausfall der physiologischen Mitbewegungen, die allgemeine Bewegungsarmut und Ermüdbarkeit Erscheinungen sind, welche bei Erkrankungen innerhalb des Kleinhirn-Stirnhirnsystems vorkommen. Übrigens nehmen sogar tiefere Kleinhirnbahnen, wie die spino-cerebellaren, Einfluß auf die Regulation der sogenannten Prinzipalbewegungen (Bing).

Gegen eine ausschließliche Beziehung der Bewegungsstörungen bei Paralysis agitans auf die cortico-cerebellaren Systeme erheben sich aber ebenso Bedenken, wie bei Erklärung der Spasmen. Diese Systeme haben gewiß für die bei der Locomotion des Körpers erforderlichen Gemeinschaftsbewegungen eine wesentliche Bedeutung; sie bilden aber nur einen Teil der extrapyramidalen Bewegungsbahnen. Nach Munk gibt es im ganzen Cortex verstreute Bewegungscentren, von welchen aus die unterhalb der Großhirnrinde gelegenen Prinzipalcentren zur Tätigkeit angeregt werden. Die Reizleitung erfolgt nach v. Monakow auf von diesen Centren ausgehenden extrapyramidalen motorischen Bahnen (cortico-mesencephale, Rindenbrücken und Rindenhaubenbahnen), die durch die innere Kapsel zu den subcorticalen Centren verlaufen. Rothman hebt besonders hervor, daß in der Extremitätenregion des Gehirns neben den Pyramidenbahnen noch Rindenleitungen für die im Mittelhirn ihren Ursprung nehmenden motorischen Bahnen vorhanden sind, infolgedessen nach Zerstörung dieser Region und der Capsula int. eine völlige Abtrennung derselben von den subcorticalen motorischen Centren erfolgt, und anfangs auch Gemeinschaftsbewegungen zum Ausfalle kommen, was bei den reinen Läsionen der Pyramidenbahnen nicht der Fall ist.

Als sicher hat sich somit nur das eine ergeben, daß die Spasmen und Bewegungsstörungen nicht direkt von einer Läsion der Pyramidenbahnen abhängig sind, und daß bei ihrer Genese einer Erkrankung der cortico-cerebellaren Systeme eine Rolle zufällt. Es steht aber nicht fest, daß in dieser die ausschließliche Ursache der Bewegungsstörungen gelegen ist. Bei der Paralysis agitans findet sich nicht nur ein Ausfall resp. Erschwerung der locomotorischen, sondern auch anderer automatischer Bewegungen, und ist daher wahrscheinlich eine Erkrankung auch anderer

Systeme für Prinzipalbewegungen anzunehmen. Diese Läsion kann nun die verschiedenen aus dem Cortex zu den subcorticalen Centren verlaufenden Bahnen betreffen, oder aber diese Centren und die daraus spinalwärts hervorgehenden Bahnen selbst. Aus dem Bisherigen läßt sich eine sichere Entscheidung darüber deswegen nicht fällen, weil beim Menschen die Großhirnkomponente bei Ausführung von Prinzipalbewegungen von wesentlicher Bedeutung ist (v. Monakow, Munk, Rothman) und daher eine Schädigung dieser die Gemeinschaftsbewegungen ebenso beeinträchtigt, wie eine Erkrankung der subcorticalen Centren selbst. Erwägt man aber, daß beim Menschen nach Großhirnläsionen die subcorticalen Centren allmählich zur selbständigen Übernahme und Auslösung der Gemeinschaftsbewegungen gebahnt werden (Rothman), so müßte bei einer ausschließlichen Läsion der vom Cortex zu den subcorticalen Centren verlaufenden Extrapyrämidenbahnen eine allmähliche Restitution der bestehenden Bewegungsstörungen durch die subcorticalen Centren erwartet werden. Dies ist jedoch nicht der Fall, die Störungen verschlechtern sich unaufhaltsam ohne irgendeinen Ausgleich.

Einen weiteren und wichtigen Hinweis darauf, daß subcorticale Centren zum mindesten miterkrankt sind, geben die nun zu erörternden sensibel-trophisch-vasomotorischen Symptome, welche durch ihr Hinzukommen das Krankheitsbild erst vervollständigen und zu einer klinisch umgrenzten Krankheitsform machen. Die Bewegungsstörungen für sich gehören nicht ausschließlich der Paralysis agitans zu, sondern sind ein bei verschiedenen Krankheiten auftretendes Symptom, bei welchem die Centren und Bahnen für automatische Bewegungen in Mitleidenschaft gezogen werden, ebenso wie das typische Bild der Hemiplegie bei den verschiedensten Erkrankungen sich wiederholt, welche die aus der Körperfühlsphäre entspringenden Willkürbahnen in irgendeiner Weise mit beeinträchtigen. Dadurch erklärt es sich auch, daß früher derartige Erkrankungen, wie Sklerosen usw., wegen zu einseitiger Berücksichtigung der Bewegungsstörungen fälschlich der Paralysis agitans zugerechnet wurden.

IV. Die sensibel-vasomotorisch-trophischen Störungen.

Als häufigste und die Kranken besonders stark quälende Erscheinung finden vasomotorische Störungen Erwähnung, die sich durch Rötung und Hitze des Gesichts (Erb u. a.), vasomotorisches Nachröten, spontan auftretende Hyperämien (Wollenberg), Cyanose der Haut, Tachycardie äußern.

Neben diesen auf Läsion von Gefäßnervencentren beruhenden Erscheinungen besteht nicht selten eine Erhöhung der Körpertemperatur (nach Fuchs in 23,4% der Fälle), die ebenfalls in einer Alteration von Wärmeregulationscentren begründet erscheint. Hand in Hand damit gehen subjektive Hitzegefühle (Fürstner, Gowers usw.), seltener ein lästiges Kältegefühl.

Neben den thermischen Sensationen treten mitunter als Frühsymptome (Brunns, Oppenheim) andere Parästhesien auf, wie neuralgiforme Schmerzen und Reißen in den Gliedern, quälendes Unbehagen in denselben, das einen fortwährenden Lagewechsel veranlaßt, Ermüdungsgefühle der Muskeln (Erb). Gehören auch intensivere Empfindungsstörungen zu den Seltenheiten, und sind vor allem die höheren Sinnesfunktionen (abgesehen von mitunter auftretenden Störungen im Gebiete des Schwer-sinnes in Form von Drehschwindel) nicht beteiligt, so kommen doch nach den Unter-

suchungen von Karplus objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen vor. Er beobachtete in seinen Fällen Hypästhesien, Hyalgesien, Herabsetzung der Temperaturempfindung, selbst halbseitige Hyperästhesie. Auch andere Autoren wie z. B. Klieneberger treten für das Vorkommen nicht hysterischer Empfindungsstörungen ein. Trophische Störungen der Muskeln sind meist Folge von Schrumpfscontracturen. Häufiger sind solche an der Haut, die oft merkwürdig verdünnt und glänzend aussieht, andererseits auch durch ödematöse Schwellung des Unterhautzellgewebes (Gowers, Wollenberg) verdickt erscheint. In einem Falle, der eine 60jährige Frau betrifft, konnten wir eine ausgebreitete, vollkommen einem Myxödem gleichsehende Verdickung des Zellgewebes beobachten. Auch Änderungen der Hautpigmentation (Vitiligo, Pelz, Komplikation mit Addisonscher Erkrankung, Hecker) kommen vor. Hecker beschreibt auch Gelenksveränderungen unter dem Bilde der Polyarthritis chron. deformans. Nägelveränderungen, sowie Verdickung und straffere Anheftung der Haut an die Unterlage beobachtete Fränkel.

Besondere Beobachtung haben stets auch sekretorische Störungen gefunden.

Von fast allen Autoren werden Anomalien der Schweißabsonderung [(halb- oder doppelseitige Hypersekretion, frühzeitig oft im Gesichte (Kopczyński)] erwähnt und von Oppenheim auf eine Läsion bulbärer Schweißcentren zurückgeführt. Eine fast regelmäßige Erscheinung ist ferner ein die Kranken sehr belästigender Speichelfluß. Dieser wird zum Teil durch mechanische Verhältnisse zu erklären gesucht (reflektorische Anregung der Speichelsekretion durch die Muskelzuckungen im Mund- und Schlundgebiete, erschwertes Schlucken durch die Steifigkeit und Muskelschwäche).

In manchen Fällen, in welchen der Speichelfluß vor dem Zittern und der Muskelsteifigkeit eintritt, ist er aber nach der Anschauung von Oppenheim und Bruns Äußerung einer bulbär bedingten Hypersekretion.

Vielleicht gehören zu diesen sekretorischen Störungen auch die manchmal als Frühsymptome beobachteten gastrischen Störungen, Diarrhöen und Veränderung der Harnabsonderung.

Als wesentlichste und häufigste Symptome dieser Gruppe sind somit zu konstatieren: Störungen der Schweiß- und Speichelsekretion, der Gefäßinnervation und Wärmeregulation, trophische Störungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, mitunter auch der Gelenke, sowie Parästhesien verschiedener Art, manchmal in Verbindung mit objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen.

Es ist bei dieser Übersicht geradezu auffällig, wie sehr unter diesen Symptomen sogenannte Sympathikuserscheinungen hervortreten. Dieselben werden mitunter noch durch Pupillenerscheinungen ergänzt, deren nicht seltenes Vorkommen (Pupillenenge) von Gowers, Bychowski u. a. beschrieben wurde.

Aus den Ergebnissen der Physiologie und Pathologie des Centralnervensystems ist das eine sichergestellt, daß die Sehhügel zu den Sympathikusfunktionen in einer Beziehung stehen.

Nach v. Monakow beobachtet man bei Herden in den hinteren Sehhügelabschnitten vasomotorische und tropische Störungen, wie Röte, vermehrte Wärme oder Kühle der Extremitäten, Ödeme, selbst Muskelatrophie. M. hält es für mög-

lich, daß sekretorische, vasomotorische und andere mit dem sympathischen Nervensysteme in Verbindung stehende Fasermassen im Sehhügel eine reiche Vertretung haben.

Ausgiebige Beziehungen der Sehhügel zu den vegetativen Körperfunktionen nimmt auch Bechterew an. Solche bestehen zur Tätigkeit des Herzens, des Gefäßsystems, der Atmung, des Magendarmkanals, der Harnblase, der Sexualfunktionen, und Sekretion verschiedener Drüsen. Er erwähnt auch die bei Sehhügel-erkrankungen beobachteten vasomotorischen Erscheinungen und Herzstillstand. Hyperthermie kann ebenfalls nach Thalamusverletzungen auftreten.

Nebst diesen Sympathikusssymptomen ist es bekannt, daß infolge der engen Beziehungen der Sehhügel zu den Schleifenbahnen nach Läsion derselben die verschiedenartigsten Empfindungsstörungen, Parästhesien und selbst centrale Schmerzen (Muratow) sich einstellen können.

Wir treffen somit die wesentlichsten Erscheinungen der zweiten Symptomgruppe der Paralysis agitans in der Pathologie der Thalamuskernre wieder.

Dieses Zusammentreffen wird noch auffälliger, wenn wir uns daran erinnern, daß bei Sehhügelläsionen stets auch eigenartige motorische Ausfallserscheinungen zum Ausdruck kommen, infolge welcher Anton in diesen grauen Massen Organe zur Anregung der Bewegungen zu erkennen glaubte. Diese Störungen äußern sich durch Zeichen labiler Starre in der entgegengesetzten Körperhälfte (v. Monakow), durch Störung der psychoreflektorischen Ausdrucksbewegungen in der Weise, daß bei erhaltener Willkürbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln eine Paralyse für mimisch automatische Bewegungen besteht (Bechterew). Einseitige Beschädigung der Thalami führt nach Bechterew auch zum Auftreten zwangsweiser Reizbahnbewegungen in der Richtung der beschädigten Seite, wahrscheinlich in Abhängigkeit von Verletzungen des vorderen Kleinhirnstieles. Von besonderem Interesse sind diesbezüglich Muratows Ausführungen. Zwischen Sehhügel und gekreuzter Kleinhirnhemisphäre besteht nach ihm ein gewisser physiologischer Antagonismus. Ausfall der Kleinhirnhemisphäre erzeugt ein Sinken des Muskeltonus auf der betroffenen Seite, Zerstörung des Sehhügels, Erhöhung auf der gekreuzten Seite. Bei Erkrankungen des Sehhügels treten die Lähmungen in den Hintergrund, und entwickeln sich vorwiegend schwere spastische Symptome. Zwangsbewegungen in Verbindung mit Hemianästhesie, centralen Schmerzen oder starken Spasmen weisen auf eine Läsion des gegenseitigen Sehhügels hin.

Binswanger glaubt, daß die bei Reizung der vorderen 4 Hügel und der Sehhügel auftretenden stürmischen locomotorischen Effekte, Erregungen von Koordinationscentren für diese Prinzipalbewegungen entsprechen.

Erinnert man sich weiter daran, daß die Thalam. optic. Beziehungen haben zur motorischen Zone des Gehirnes und durch absteigende Bahnen mit der Haubenregion und den roten Kernen in Verbindung treten (Bechterew), so erweisen sich die motorischen Gebiete der Sehhügel als den subcorticalen Prinzipalcentren zugehörig, und ist, mindestens ein Teil der Bewegungsstörungen, auf eine Läsion dieser zurückzuführen.

Da nun auch die sensibel-vasomotorisch-trophischen Symptome auf krankhafte Veränderungen in den Sehhügelkernen verweisen, so ergibt sich, daß diesen in der Pathologie der Paralysis agitans eine beachtenswerte Rolle zukommt, wo-

mit auch die oft lange Zeit bestehende Halbseitigkeit der Symptome in guter Übereinstimmung steht.

Es führen also auch diese Tatsachen zu dem Ergebnisse, daß die Erkrankung in der Hauptsache in einer subcorticalen Läsion der Prinzipalcentren oder der daraus nach abwärts entspringenden Bahnen begründet ist, daß eine ausschließliche und überwiegende Läsion der vom Cortex zu den subcorticalen Centren verlaufenden Bahnen jedenfalls nicht in Betracht kommt. Es sei dabei noch speziell hervorgehoben, daß wohl sicher außer den Sehhügeln noch andere Prinzipalcentren in Mitleidenschaft gezogen sind. Für die Sehhügel läßt sich nur der Nachweis durch das gleichzeitige Auftreten der sensiblen vasomotorischen Symptome besonders gut erbringen.

Es erübrigt nun zu untersuchen, wie sich unsere Deduktionen verhalten zu den bisherigen Ergebnissen der

V. Pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.

Eine ausführliche Geschichte der pathologisch-anatomischen Erforschung der Paralysis agitans zu geben, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, und sei diesbezüglich auf die Arbeiten von Ketscher, Renkichi Moriyasu u. a. verwiesen. Hier sei nur ein kurzer Überblick über die gefundenen Veränderungen, soweit sie das Centralnervensystem betreffen, gegeben, dessen Läsion nach unserer Anschauung ausschließlich in Betracht kommt.

1. Es ist nach unserer heutigen Anschauung nicht ohne Interesse, daß in früheren Befunden so häufig über Erkrankungsprozesse im Pons, Med. oblong., Mittelhirn und im Sehhügelgebiete berichtet wurde. Mag es richtig sein, daß diese Fälle nicht als eigentliche Formen von Paralysis agitans anzusprechen sind, — es finden sich darunter ja die verschiedensten Krankheitsprozesse vertreten, wie Tumoren, Sklerosen, Erweichungen, Hämorrhagien — so erweisen sie doch andererseits, daß gerade durch subcorticale Prozesse und durch Lokalisation von Krankheitsprozessen in denjenigen Teilen, welche auch für die Paralysis agitans in Betracht kommen, ähnliche Symptombilder hervorgerufen werden, welche oft bis zum Verwechseln gleichartig sind und selbst Erfahrene zu Fehldiagnosen verleitet haben.

In Rücksicht darauf haben diese Fälle für die Bewertung der Paralysis agitans auch heute noch eine gewisse Bedeutung.

2. Bis in die jüngste Zeit hat man in Veränderungen des Gefäßsystems mit anschließender Läsion des nervösen Gewebes und Hyperplasie des Binde- und Gliagewebes das Wesentliche des Krankheitsprozesses erblickt, wobei diese Veränderungen bald ausschließlich im Rückenmark, bald auch im Gehirn lokalisiert sein sollten. Noch eine der neuesten Untersuchungen von Renkichi Moriyasu kommt zu dem Ergebnisse, daß die Krankheit nicht isoliert im Rückenmark, oder in den peripheren Nerven und Muskeln lokalisiert ist, sondern charakterisiert ist durch Veränderungen im gesamten Centralnervensystem.

Eine Reihe von Autoren führten diese Veränderungen auf einen ungewöhnlich frühzeitig und abnorm stark ausgebildeten senilen Degenerationsprozeß zurück. So äußert sich z. B. Ketscher, daß die Veränderungen des Nervensystems und der Muskeln im Greisenalter sich qualitativ in nichts von den Veränderungen bei Paralysis agitans unterscheiden, bei letzterer Erkrankung sind sie nur stärker

ausgesprochen. Er hält auch eine solche Verstärkung der senilen Veränderungen zur Erklärung des Krankheitsbildes für hinreichend.

Dieser Standpunkt ist wohl heute wieder verlassen worden, und ist — wie Erb hervorhebt, die Bedeutung dieser diffusen Veränderungen für das Krankheitsbild überhaupt noch nicht festgestellt. Da das Leiden häufig Personen im vorgerückteren Alter befällt, ist ein Teil dieser variablen Befunde eben Äußerung der Senilität, oder Folge arteriosklerotischer Veränderungen, die an sich für die spezielle Symptomatik des Krankheitsbildes ganz belanglos sind, und zwischen welchen die eigentlich maßgebenden Veränderungen verborgen liegen können. Dabei ist a priori freilich nicht ausgeschlossen, daß z. B. eine ganz bestimmte Lokalisation von arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn die spezifischen Symptome zur Entwicklung bringen kann. Da es bekanntlich auch ungewöhnliche Frühformen der Arteriosklerose gibt, die selbst bis ins Kindesalter hineinreichen, ließe sich auch dadurch ein Auftreten der Paralysis agitans in frühen Altersstufen, wie es manchmal beobachtet wird, verständlich machen. Weiters hat auch Erb darauf hingewiesen, daß solche diffuse Veränderungen Sekundärerscheinungen infolge des Kräfteverbrauchenden langjährigen Leidens sein können.

Jedenfalls ist bei Deutung dieser diffusen anatomischen Veränderungen größte Vorsicht am Platze und sind in jedem Falle eine Reihe von Faktoren zu berücksichtigen, welche dieselben erzeugen können und welche gleichzeitig mit der Krankheit selbst in keiner direkt ursächlichen Beziehung stehen.

3. In einigen neueren Untersuchungen wird das Hauptgewicht auf Veränderungen im Hirnstamme gelegt und findet sich damit in diesen eine unverkennbare Übereinstimmung mit den bisher im Vorliegenden vertretenen Anschauungen.

Jelgersma fand bei Untersuchungen auf Serienschnitten eine sehr starke Atrophie der Strahlungen des Linsenkernes und deren Fortsetzungen nach dem Zwischenhirne. Diese betrifft die Ansa lenticularis und peduncularis samt den Strahlungen des Linsenkernes zum C. Luysi, das in einem Falle ebenfalls geschwunden war. Stark atrophiert war ferner der äußere Sehhügelkern in den vorderen Anteilen, ebenso die Felder H_1 und H_2 distal in die Haubengegend bis dorthin, wo die Pedunculi cerebelli im Kleinhirn sich aufzulösen anfangen. Die roten Kerne, Pes ped. und Pons waren normal, ebenso wie das Kleinhirn. Jelgersma bezieht sich dabei auf ähnliche Befunde von Winkler und erwähnt, daß die bei Paralysis agitans im Rückenmark, Hirnstamm und in der Rinde oft gefundene perivaskuläre Gliose, ebenso wie die allgemeine Kleinheit des Nervensystems Veränderungen accidenteller Natur sind, welche nicht die Ursache für die wesentlichen Symptome der Krankheit bilden. Maillard fand als Ursache der Schüttellähmung eine Erkrankung des roten Kernes und seiner Umgebung. Nach seiner Ansicht können Geschwülste dieser Gegend schon in der Jugend Paralysis agitans erzeugen. Die Häufigkeit der Erkrankung bei alten Leuten erkläre sich durch die Arteriosklerose der Gefäße, welche zum Mittelhirn führen. Durch mangelnde Blutversorgung des roten Kernes und seiner Umgebung werde der Tonus der Muskeln und das Gleichgewicht beeinträchtigt.

Brissaud verlegt den anatomischen Sitz der Paralysis agitans in den Hirnstamm in die Nähe der Subst. nigra. Sind auch derartige pathologisch-anatomische Befunde noch spärlich, so stehen sie doch in bemerkenswerter Übereinstimmung

mit den aus der klinischen Analyse von Förster, Kleist und vorliegend entwickelten Anschauung, daß der Paralysis agitans in der Hauptsache subcorticale Läsionen zugrunde liegen, bei welchen Centren für automatische Bewegungen und die daraus entspringenden Bahnen betroffen sind, während eine primäre Störung der Willkürbahnen fehlt.

Die Frage über die Art der Erkrankung bleibt dabei freilich noch im Dunkeln. Daß die Veränderungen organischer Natur sind, ist aus der Art und dem ganzen Verlaufe der Erkrankung wohl zweifellos. Dagegen spricht auch nicht die Tatsache, daß die ersten Symptome des Leidens so häufig an ein psychisches oder selbst leichteres körperliches Trauma sich anschließen. Derartige Momente spielen auch bei der Auslösung anderer unzweifelhaft organischer Erkrankungen eine Rolle, z. B. bei der multiplen Sklerose.

Die Tatsache, daß neben den motorischen Symptomen eine Reihe sensibelasomotorische regelmäßig auftreten, läßt eine Systemerkrankung im eigentlichen Sinne ausschließen.

Die schon erwähnte Annahme, daß arteriosklerotische Veränderungen im Gebiete des Hirnstammes und der subcorticalen Ganglien zur Entwicklung organischer Prozesse, wie Sklerosen, chronisch degenerativer Veränderungen am Nervengewebe usw. führen, hat gewiß einige Wahrscheinlichkeit, um so mehr als gerade das Alter der Arteriosklerose (50.—60. Jahr Fürstner, 41.—60. Erb) von der Erkrankung am meisten befallen wird und weil auch in den übrigen Teilen des Nervensystems, z. B. im Rückenmark, häufig perivaskuläre Gliosen ausgehend von peri- und endarteritischen Prozessen (Redlich), gefunden wurden. Es würde sich dann von der Paralysis agitans aus in fortlaufender Reihe ein Übergang zu jenen Fällen ergeben, die von Fürstner unter dem Begriff der senil-arteriosklerotischen Gliederstarre zusammengefaßt wurden, in denen sich aber neben den Symptomen, die ähnlich denen bei Paralysis agitans sind, auch noch andere nachweisen lassen, die auf ausgebreitere Gefäßveränderungen schließen lassen.

Das Schlußglied dieser Kette würde dann die Pseudobulbärparalyse bilden, bei welcher die ausgebreiteten, oft auch das Gebiet der willkürlichen motorischen Bahnen betreffenden herdförmigen Veränderungen so sehr in den Vordergrund treten, daß sie das Krankheitsbild beherrschen und die durch subcorticale Läsionen hervorgerufenen Symptome verdecken. Auf den bei diesen Krankheitsbildern vorkommenden Ausfall von Ausdrucksbewegungen und Mitbewegungen hat u. a. Brissaud hingewiesen, der ihn auf die häufige Miterkrankung der Sehhügel bezieht. Auch Hartmann beobachtete, daß die Bewegungsstörungen der Beine, also Störungen der Gemeinschaftsbewegungen, sich dabei schlechter zurückbildeten, als die Willkürbewegung der Arme.

Es muß aber betont werden, daß wir uns hier noch auf einem unsicheren Gebiete bewegen und genaues über die Art der Erkrankung beim typischen Bilde der Paralysis agitans nicht wissen. Hier müssen die weiteren Untersuchungen einsetzen.

Das eine scheint beim reinen Bilde der Paralysis agitans als sicher, daß die bestehenden Veränderungen mehr begrenzte sind. Denn Gehirnerscheinungen gehören jedenfalls zu den Ausnahmen. Ebenso wie Störungen im Bereiche der höheren Sinnesempfindungen in der Regel vermißt werden, gehört auch ein psychischer

Schwächezustand zu den Seltenheiten und entwickelt sich nur manchmal in den späteren Stadien (Fürstner). Früher wird ein Schwachsinn meist nur durch Unbelebtheit der Mimik, den Mangel an Energie und Initiative, durch die Erschwerung aller Äußerungen vorgetäuscht. Man wird sich über die Täuschung aber sofort klar, wenn man sich dann mit dem Kranken eingehender beschäftigt und staunt oft über das reiche Innenleben, dem nur die Wege zu seiner „Entäußerung“ versperrt sind. Psychische Störungen in Form von klinisch abgegrenzten Krankheitsbildern kommen vor, gehören aber zu den Seltenheiten und Ausnahmen. Nach unseren Erfahrungen sind am häufigsten Stimmungsanomalien, weniger nach der euphorischen Seite, als im Sinne einer quälenden Depression mit Übergang in dauernde Angst, die sich nicht nur auf den eigenen Zustand, sondern auch auf alle Eindrücke und Vorkommnisse der Umgebung bezieht.

Erklären sich diese Stimmungsanomalien auch zum Teile durch die Bewegungshemmung, die Parästhesien usw., so ist doch daran zu denken, daß Veränderungen der Stimmung und stärkere Angsteffekte gerade bei subcorticalen Läsionen nicht selten sind.

Tatsächlich tritt ja auch bei Isolierung der basalen Ganglien das Symptom des Zwangslachens und Weinens auf. Es würden somit auch diese, durch ihre Intensität besonders auffälligen Stimmungsanomalien und Affektstörungen sich mit der bisherigen Annahme einer subcorticalen Läsion der Erkrankung gut in Einklang bringen lassen.

Krankheitsfälle.

r. J. S., 62 Jahre alt, kath., v. Tagelöhner aus St. M., ist hereditär nicht belastet, war in der Jugend immer gesund und hat keinen nennenswerten Unfall erlitten. Kein Potator, nicht infiziert.

Die jetzige Erkrankung begann vor 4 Jahren, angeblich nach einer Verkühlung. Er legte sich auf einer Alpe erhitzt in den Schatten und bemerkte schon nach dem Aufstehen ein Gefühl von Todsein im linken Arm (er lag auf der linken Seite). Vorher war er ganz gesund. Er arbeitete noch weiter; nach einigen Tagen begann der linke Arm und das linke Bein zu zittern und fühlte er auch Schmerzen im linken Beine und in der Herzgegend, der linke Arm wurde auch schwächer; die rechte Seite war gesund. Der Zustand verschlechterte sich allmählich so, daß er seit zwei Jahren nicht mehr arbeiten kann. Starke Zunahme des Zitterns, das im Schlafe aufhört, gegen Abend sich verstärkt und nach Alkoholgenuß geringer wird. Schwitzen am ganzen Körper, Abmagerung. Keine Kopfschmerzen und kein Schwindel. Sehen und Hören gut. Sprache ohne Schwierigkeit. Beim Schlucken spürt er einen Druck im Nacken. Keine Herzbeschwerden. Etwas Atembeklemmungen, angehaltener Stuhl, Harnentleerung ohne Störung. Gedächtnis gut, Stimmung deprimiert.

Befund: Groß, kräftig gebaut, mäßig gut genährt, seniler Habitus. Kopf asymmetrisch, linke Hinterhauptsgegend und rechte Stirngegend etwas abgeflacht. Schläfearterien geschlängelt und etwas rigid. Links Trigemini, Auricularis und Occipitalpunkte schmerzhaft, rechts nicht. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren deutlich auf Licht. Keine Störungen der äußeren Augenmuskeln. Stirn emporgezogen, gefaltet, Mund und Stirn gleich innerviert. Kinn Reflexe, mechanische Facialiserregbarkeit nicht gesteigert. Willkürliche Innervation des Gesichtes ohne Schwierigkeit. Pfeifen möglich. Zunge gerade, gut gewölbt, zittert fibrillär, besonders bei intensivem Vorstrecken. Uvula in der Mitte, Gaumen- und Rachenreflexe lebhaft. Zungenbewegung frei und rasch möglich. Speichelfluß. Masseteren gleich kräftig, Mund stets geschlossen.

Mimik starr, Nasolabialfalten vertieft, Lidspalten weiter, Muskeltonus erhöht, Wangen gerundet, gerötet. Mimik des Lachens bei Kitzel stellt sich langsam zögernd

und wenig ausgesprochen ein. Dabei verstärkt sich das Zittern auf der linken Körperseite. Kopf meist etwas nach vorne geneigt, das Kinn kann aber nicht bis zur Brust gebracht werden. Kopfbewegungen bei willkürlicher Innervation nicht auffällig verlangsam. Passivbewegungen des Kopfes: Etwas Widerstand bei Seitwärtsdrehung, stärker beim Beugen, weniger beim Rückwärtsneigen. Tonus: besonders erhöht an den Nackenmuskeln; diese springen als kräftige Wulste vor, fühlen sich rigid an. Auch die M. sternocleidomast. sind rigid und gespannt. Ebenso ist eine deutliche Anspannung des Platysma sichtbar. Widerstandsbewegungen des Kopfes geschehen mit erheblicher Kraft; Rumpf stets etwas nach vorne gebeugt, in der typischen Stellung der Paralysis agitans. Spontانبewegungen erfolgen auffällig selten. In der Kälte klonisches Zittern des Unterkiefers.

Lange Rückenmuskeln fühlen sich nicht stark gespannt an, wohl aber die Muskeln des Schultergürtels, und zwar links bedeutend stärker als rechts. Die Muskelkonturen springen deutlich vor, die Muskeln erscheinen direkt voluminöser. Die Beuger des linken Armes erscheinen etwas rigider als die Strecker.

L. O. E. stets in Beugestellung, der Bauch des Supinator long. springt wie bei extremer Contraction vor, obwohl momentan der Vorderarm am Beine aufliegt. Ebenso der Bauch des Biceps. Es befindet sich aber auch die Streckmuskulatur in deutlicher Spannung. Der rechte Arm befindet sich in derselben Stellung, aber ohne diese so hochgradigen Muskelspannungen.

Die linke Hand: Finger in den metacarpophal. Gelenken gebeugt, im ersten Phalangealgelenke überstreckt, im letzten Phalangealgelenk gebeugt. Daumen dem Zeigefinger adduciert, in seinen Phalangealgelenken etwas gebeugt. Während Patient rechts die Stellung der Hand häufig ändert, ist dies links nicht der Fall. In der linken Hand grober Schütteltremor, der auch den ganzen Arm betrifft, zeitweise auf einen Moment sistiert, aber sofort wieder einsetzt. Die Zitterbewegungen setzen sich zusammen aus rhythmischer Dorsal- und Palmarflexion, Adduktionsbewegungen des Daumens, Pro- und Supination des Vorderarmes. Ein geringer Tremor besteht auch im rechten Arm. Das Zittern verstärkt sich bei Aufregung, während der Untersuchung, zeitweise auch ohne ersichtliche Ursache in der Ruhe. Auch im linken Beine äußert er sich durch rhythmische Dorsal- und Planflexion des Fußes, wodurch es zu einem förmlichen Takt schlagen mit dem Fuße kommt. Rechts fehlt das Zittern am Fuße.

Starker Rigor im linken Adduct. pollic. Die Abduktion des Daumens geschieht aktiv langsam und mit Anstrengung, ist passiv ganz gut möglich. Übrige Fingerbewegungen frei.

Trophische Störungen der Muskeln, Haut und Nägel fehlen. Dynamometer links 72, rechts anfänglich 42, nach Aufforderung stark zu drücken 76.

Armreflexe: beiderseits lebhaft.

Alle Aktivbewegungen geschehen mit dem linken Arme langsamer als mit dem rechten. Der Rigor und Muskelwiderstand verringert sich nach mehrfachen Passivbewegungen. Wirbelsäule stark gebeugt, linksseitige Rückenmuskulatur deutlich mehr gespannt und stärker vorspringend als die rechte. Schultern stehen gleich hoch, die Halswirbelsäule etwas nach hinten überstreckt. Aufrichten aus der horizontalen Lage geschieht langsam, aber ohne besondere Schwierigkeit. Bauchhaut und Cremasterreflex deutlich auslösbar. Muskulatur der Beine im Vergleich mit der der Arme eher schwächlich, nicht so stark gespannt, und springen auch die Konturen weniger stark vor. Das Zittern am linken Beine erweist sich bei ruhiger Rückenlage zusammengesetzt aus rhythmischen Dorsal- und Plantarflexion sowie aus isolierten Beugungen. Streckungen der großen Zehe. Kniesehnenreflexe mäßig erhöht, beiderseits gleich stark. Achillessehnenreflex rechts deutlich auslösbar, links fraglich. Plantarreflex nach normalem Typus. Kein Babinski. Die Muskeltonus ist am linken Bein stärker erhöht als am rechten, besonders gespannt sind die Adductoren des Oberschenkels, etwas geringer die Extensoren. Der innere Fußrand ist dauernd etwas gehoben. Die Bewegungen in den Zehengelenken und im Sprunggelenke sind möglich, geschehen links langsamer und mit größerer Anstrengung. Dasselbe gilt auch für die Bewegungen in den übrigen Gelenken. Links

geschehen dieselben ruckweise, förmlich absetzend, sind aber in größter Exkursion möglich, und kann das Bein auch lange in die Höhe gehalten werden. Bei inditierten Bewegungen mit dem rechten Beine hört mitunter das Zittern am linken Beine auf. Beim Gehen steigert sich das Zittern am ganzen Körper, das linke Bein wird steif gehalten und etwas nachgezogen. Kein Schwanken bei Augenschluß. Das Laufen erfolgt trippelnd und wird auch hier das linke Bein steif aufgesetzt. Keine Pulsion. Auch an den Beinen fehlen trophische und vasomotorische Störungen. Nur ist die Haut infolge geringer Schweißsekretion trocken. Die grobe Muskelkraft ist nicht vermindert und läßt sich auch kein Unterschied zwischen Beugern und Streckern erkennen. Stehen auf einem Beine ist gut möglich. Sensibilitätsstörungen fehlen. Schleimhautreflexe lebhaft. Die vasomotorische Reaktion der Haut auf mechanische Reize erfolgt ohne Veränderung.

Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskeln beider Körperhälften weist keine Differenzen auf. Die Zuckungen sind ausgiebig, blitzartig und sind nur, infolge der Trockenheit der Haut, stärkere Ströme notwendig.

Bei Spontanbewegungen, z. B. beim Anziehen, gebraucht Patient den linken Arm weniger und seltener als den rechten. Auch spontane Lageänderungen führt er mit diesem seltener aus. Nachahmung vorgemachter Bewegungen erfolgt mit beiden Armen richtig, nur links langsamer. Alle direkt von ihm mit dem linken Arm verlangten Bewegungen führt er ohne lange Überlegung richtig aus. Es ist ihm auch, wenn auch mühsam und ungeschickter, möglich, den Gebrauch von Gegenständen zu zeigen, die ihm in die linke Hand gegeben werden. Bei den Bewegungen des linken Armes hört das Zittern in diesem auf, tritt dafür in verstärktem Maße im rechten Arme auf.

Gegenstände erkennt Patient mit dem Tastsinn gut. Die Tastbewegungen sind richtig angewendet und nicht ataktisch.

Interessant und nach verschiedener Richtung bemerkenswert ist das Ergebnis der Prüfung mit dem Ergographen.

Anfangs wurde mit jeder Hand eine reine Ermüdungskurve aufgezeichnet und dabei jede äußere Anregung ferngehalten.

In dieser Kurve traten neben den charakteristischen Zitterbewegungen deutlich hervor: die langsame Innervation, die Abnahme der Hubhöhe, sowie der rasche Abfall der Leistung. Anfangs war die Kurve durch steilen An- und Abfall gekennzeichnet, allmählich trat eine starke Verflachung ein, die schließlich so weit geht, daß gerade noch eine flache, durch Zitterbewegungen unterbrochene Erhebung sichtbar ist. Links sind diese Erscheinungen deutlicher als rechts. Mit Zunahme der Ermüdung häuften sich auch die Zitterbewegungen. Eine Besserung der Leistung trat in auffälliger Weise ein, wenn der Patient mit der anderen Hand eine gleichsinnige Mitbewegung vollführte, oder wenn er im Takte des Pendelschlages mitzählte, am stärksten, wenn er durch Zuruf und Vormachen der Ziehbewegung angefeuert wurde. Dabei machte sich die Besserung der Leistung besonders in der Zunahme der Hubhöhe bemerkbar. Bei jedem Zuruf stieg dieselbe um etwa 5 mm bis 1 cm. Die Hubhöhe bleibt dann regelmäßig für eine Reihe nachfolgender Hebungen größer als unmittelbar vorher. Eine auffällige Besserleistung trat ferner ein, wenn vor Aufnahme der Kurve mit dem betreffenden Arm durch 5 Minuten Passivbewegungen vorgenommen wurden. Bei Nadelstichen steigt die Hubhöhe noch in der Phase starker Ermüdung um das Doppelte der früheren.

Am auffälligsten war aber die Änderung nach Darreichung eines $\frac{1}{4}$ Liter leichten Weißweines. Nachher wurden die besten Leistungen erzielt, die Form der Kurve, die Hubhöhe verhielten sich ähnlich wie bei Normalen, auch die Zitterbewegungen sistierten fast vollkommen. In der ganzen Kurve macht sich auch die Ermüdung weniger geltend als bei den Versuchen. Dieses Ergebnis stimmt mit den Versuchen von Destrée überein, daß der Alkohol sowohl auf den ermüdeten, wie nicht ermüdeten Muskel einen günstigen Einfluß ausübt. Es tritt eine anregende Wirkung nach seinen Ergebnissen schon 1—2 Minuten nach dem Genuße ein und verschwindet wieder nach ca. 15 Minuten.

Die momentane günstige Wirkung des Alkohols, auch auf das Zittern, ist den intelligenteren Patienten selbst bekannt. Jedenfalls beweist die hierbei eintretende Besserung der Leistung, daß eine schwere Erkrankung des Muskels selbst nicht vorliegen kann.

Auch die übrigen Erscheinungen, wie die arbeitsfördernde Anregung durch momentane Sinnesreize, durch Passiv- und Aktivbewegungen, das allmähliche Abklingen der Erregung sind Teilerscheinungen des Normalergogrammes (Wirth) und treten nur in Ermüdungsstadien stärker hervor.

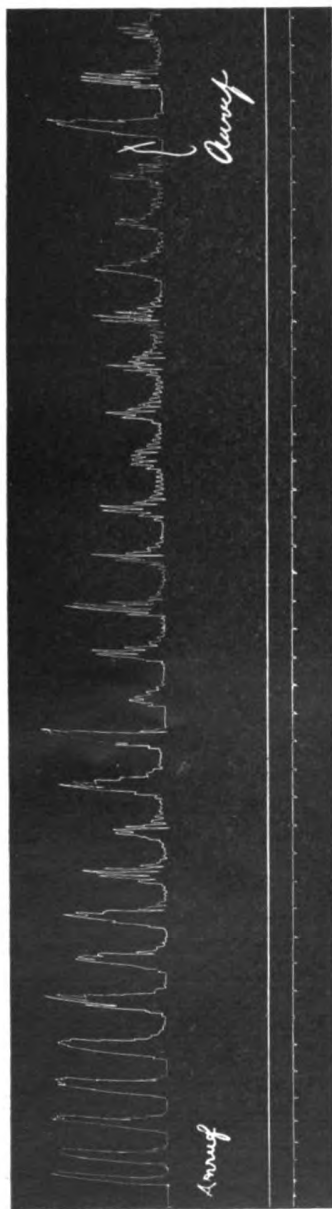


Fig. 1. Ergographenkurve mit dem linken Arme.

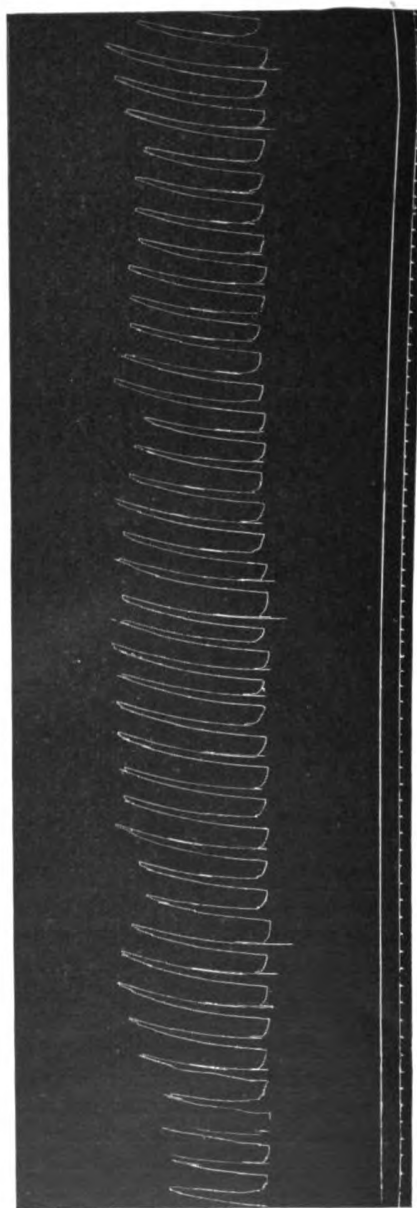


Fig. 2. Ergographenkurve mit dem linken Arme nach Genuß von $\frac{1}{4}$ Liter Weißwein.

Jedenfalls ergibt das Ergogramm keine Hinweise auf das Bestehen einer Muskel-erkrankung und eines dadurch bedingten definitiven Zustandes von Parese.

2. J. G., 67jähriger Landwirt aus St. M., war kein Trinker, niemals luetisch in-fiziert. Beginn der Erkrankung vor drei Jahren ohne besondere Veranlassung mit Mattigkeit und Schwächegefühl und Zittern in der rechten Hand, Schwerfälligkeit im rechten Beine. Links keine Störung. Starkes Gefühl der Steifigkeit auf der rechten

Seite, konnte keine schnellen Bewegungen machen. Das Zittern hörte bei Bewegungen auf, wurde aber nachher stärker. Frühzeitig spürte er auch Zuckungen im linken Gesichte, in der Wange und im linken Auge. Die Körperhaltung wurde mehr gebückt. Psychisch anfänglich aufgeregte Stimmung, jetzt mehr gedrückt. Gedächtnis und Intelligenz gut.

Befund: Senil abgemagert. Mimik starr, maskenartig, Lidspalten erweitert. Stirn gefaltet, Gesichtsfalten überhaupt stark gezeichnet. Nackenmuskulatur gespannt, ticartige Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, die rhythmisch wie elektrische Zuckungen ablaufen, auch beim Öffnen des Mundes andauern, und auch die Zunge betreffen. Der rechte Mundwinkel wird etwas langsamer und schlechter gehoben als der linke. Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht, Augenbewegungen gewöhnlich frei, jedoch stellt sich mitunter eine tonische Starre der Augen beim Blicke nach links ein, typische Pillendrehbewegungen mit der rechten Hand, die bei Intentionsbewegungen sistieren. Die Finger sind gespreizt und in den Phalangealgelenken überstreckt. Beide Arme im Ellbogen gebeugt, Muskeln gespannt und hart. Händedruck beiderseitig kräftig. Besorgungen mit dem rechten Arme geschehen langsamer. Der Daumen kann schlechter gebogen werden als die Finger. Abduktion des Daumens gelingt ohne Schwierigkeit, links sind die Bewegungen der Hand und Finger leicht und rasch möglich. Alle unwillkürlichen Bewegungen vermindert, bei Ausdrucksbewegungen, z. B. gestikulieren, gebraucht er den linken Arm, den rechten nicht. Alle Bewegungen des rechten Armes geschehen unter Kontrolle der Augen; ein spontanes Einstellen derselben ohne speziell darauf gerichtete Aufmerksamkeit erfolgt nicht. Tonus der Muskulatur auch im rechten Beine erhöht. Das Zittern ist in diesem geringer als im Arm. Bewegungen ebenso verlangsamt. Sehnenreflexe auslösbar, kein Babinski. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Bei Augenschluß deutliches Schwanken, Körper gebeugt und hängt etwas nach rechts über. Nach längerem Sitzen ist der Gang am meisten durch die Steifigkeit gehindert. Je länger er geht, desto besser ist es. Gefäße dem Alter entsprechend, etwas rigid. Puls regelmäßig, Herztöne begrenzt.

3. **Frau B.**, 62 Jahre alt, früher stets gesund, kein Alkoholabusus. Vor zwei Jahren erkrankte sie im Anschluß an Gemütsaffekte (Tod des Mannes) mit Zittern im rechten Beine, das vorübergehend durch einen Aufenthalt am Meere sich besserte. Nach einer Influenza traten hinzu Spannung und Zittern im rechten Arm, Gefühl von Einschlafensein besonders im Zeigefinger und Schmerzen im Rücken.

Derzeit besteht grober Schütteltremor in der Ruhe, abnehmend bei Intention, im rechten Arm starke Erhöhung des Muskeltonus, grobe Kraft nicht vermindert, alle Bewegungen sind frei möglich. Auch die Gesichtsmuskulatur ist gespannt, die Nasolabialfalten vertieft, Mimik starr; keine typische Haltung der Hände, Rumpf etwas gebeugt. Alle Bewegungen verlangsamt, Spontanbewegungen vermindert. Das Zittern kann mitunter durch krampfartige Muskelanspannung in bestimmter Stellung des Armes und der Hand auf kurze Zeit unterdrückt werden. Auf der linken Körperseite kein Tremor. Pupillen gleich, reagieren gut, Sehnenreflexe auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Subjektiv besteht lebhaftes Hitzegefühl und vermehrte Schweißabsonderung. Gesicht kongestioniert. Arterien nicht auffällig rigid, Herzaktion regelmäßig. Patientin hat eine peinliche Empfindung ihrer Steifigkeit, ist beständig deprimiert. Sprache monoton, etwas zittrig.

4. **Herr J. K.**, N. v. Oberst d. R., war früher von schweren Krankheiten verschont, keine Lues und kein Potatormin. Drei gesunde Kinder.

Die Erkrankung begann allmählich vor 5—6 Jahren mit zunehmender Steifigkeit an den Händen und Füßen, Gemütsdepression, vermehrtem Schwitzen und Schmerzen; zunehmende Erschwerung aller Bewegungen, mäßiges Zittern erst in der letzten Zeit.

Befund: Allgemeine Körpersteife, typische starre Mimik; Augen weit geöffnet, ebenso der Mund durch Herabsinken des Unterkiefers, das klonisch zittert. Speichelfluß. Zunge gerade, zittert wenig fibrillär, Schlucken möglich, geschieht aber langsam. Sprache und Stimme monoton, oft kaum hörbar, kann aber über Aufforderung laut schreien und ganz deutlich artikulieren.

Hände und Arme in typischer Stellung. Daumen dem kleinen Finger opponiert. Finger im Metacarpophalangealgelenke gebeugt, im 1. Phalangealgelenk überstreckt. Nur die letzte Phalange ist etwas flektiert. Die linke Hand ist ulnarflektiert. Die Daumen sind in Contractionsstellung, die aktiv und passiv nicht mehr vollkommen redressierbar ist. Aktives Beugen der Finger ist links ohne starke Anstrengung möglich, rechts müssen die Finger passiv aus ihrer überstreckten Stellung gebracht werden, dann geht es auch hier mit Kraft. Arme adduziert, im Ellbogen gebeugt. Rumpf vorgeneigt. Beine im Knie gebeugt, Beugesehnen verkürzt und stark vorspringend. Die Contractur kann auch hier passiv nicht vollkommen überwunden werden. Zehen gestreckt, besonders die großen Zehen, Beugung aktiv und passiv nicht in vollem Ausmaße möglich. Muskeltonus am ganzen Körper gesteigert, besonders starke Spannungen der Nacken-muskeln und Sternocleidomastoidei. Stehen auf einem Beine mit geschlossenen Augen, Kniebeuge ohne Störung möglich. Pupillenreflexe und Augenbewegungen normal. Armstrecksehnen, Achillessehnenreflexe auslösbar, Kniesehnenreflexe leicht gesteigert. Fußsohlenreflex normal.

Sensibilitätsstörungen fehlen. Dagegen lästiges Gefühl von Wärme und Jucken. Trophische Störungen der Muskeln nicht nachweisbar. Nur allgemeine Abmagerung; Haut besonders an den Fingern etwas verdünnt, glänzend; leichte Cyanose. Arterien rigid, Puls gespannt, regelmäßig, beschleunigt. Blasen- und Stuhlbeschwerden fehlen. Alle Bewegungen, zu denen Patient direkt aufgefordert wird, leistet er gut und mit Kraft, soweit ihm nicht die früher erwähnten Schrumpfungscontracturen hindern. Dieselben erfolgen nur anfangs langsamer, nach Wiederholung schneller. Dabei zeigt sich mitunter ein grober Schütteltremor, der bald sistiert, dann wieder anfallsweise sich verstärkt, und auf beiden Seiten vorhanden ist.

Sich selbst überlassen ist Patient bewegungsarm, ohne Initiative, läßt sich waschen, ankleiden, füttern, „weil er nicht könne“. Aufgefordert macht er alle Bewegungen richtig und zweckmäßig, z. B. Bürsten, Zähneputzen.

Er liegt meist steif am Sopha, bewegt sich nicht, amimisch, obwohl er willkürlich alle Gesichtsmuskeln vollkommen in seiner Gewalt hat, z. B. Zähnezeigen, Wangenaufblasen gelingt ganz gut.

Beim Gehen ist der Körper vorgeneigt, die Beine werden schleppend vorgesetzt; bei energischen Befehlen setzt er sich in Positur und vollführt die Bewegungen energischer und rascher.

Wenn er sitzend das eine Knie über das andere schlagen will, hält er öfters durch längere Zeit das Knie gebeugt in der Luft und führt die Bewegung nicht zu Ende, wenn man ihn ablenkt, scheint er auf das in der Luft gehaltene Bein ganz zu vergessen und verharret wie ein Katatoniker in der Stellung (Ausfall unwillkürlicher Bewegungsregulationen). Beim Niedersitzen läßt er sich nach rückwärts fallen. Er kann aber mit bewußter Anstrengung sich auch langsam und ohne Unterstützung der Arme niedersetzen.

Es ist direkt auffällig, wie der Patient, der gewöhnlich schon ganz bewegungsunfähig erscheint, unter dem Einflusse des Willens und durch Initiative leistungsfähig wird und Bewegungen ausführen kann, über die er selbst staunt. Die Bewegungsstörungen sind auch von seinem psychischen Zustande abhängig. Die Spannungen nehmen bei stärkerer Angst und Depression entschieden zu.

Es besteht für gewöhnlich aber ein entschiedener Ausfall von Bewegungsanregungen und von Initiative zu kombinierten Bewegungsfolgen; daher ist er auch in seinen gewöhnlichen Verrichtungen so gehemmt. Beim Gehen fehlen alle unwillkürlichen Mitbewegungen, z. B. das Schleudern der Arme. Wenn er umschaun will, macht er niemals eine Kopfdrehung, sondern wendet langsam den ganzen Rumpf. Beim Sprechen fehlen alle mimischen Mitbewegungen, sowie die sonstigen Ausdrucksbewegungen mit den Armen. Der Blick bleibt dabei starr.

Psychisch erscheint Patient dauernd in hypochondrischer Verstimmung, beobachtet sich ängstlich, äußert Unbehagen. Äußere Interessen gering, spricht wenig. Mitunter reizbar, zornig; lebhaftste Steigerung der Angstgefühle durch jede Zeitungs-nachricht und geringfügige äußere Anlässe, z. B. bei längerer Trockenheit Furcht, daß

die Welt infolge der Dürre zugrunde gehe, Angst vor Gewitter, will nicht allein sein, spricht nur von seinen Verstimmungen. Todesangst. Dabei fehlen Gedächtnis- und sonstige Intelligenzstörungen. Der Eindruck des Schwachsinn wird nur durch den äußeren Habitus hervorgerufen (Pseudodemenz durch Verarmung der motorischen Reaktionen).

Die Erkrankung verschlechtert sich progredient. Der Tremor nimmt zu und wird dauernder, auch in der rechten Zungenhälfte ist ein ruckartiges Zucken bemerkbar, die Zunge liegt dabei in der Mundhöhle nach rechts abweichend. Die grobe Muskelkraft der Extremitäten ist noch immer gut und steht in gar keinem Verhältnisse zu dem mangelnden Innervationen. Hitzegefühle, Schweißsekretion und Speichelfluß zunehmend. Stimme zeitweise ganz tonlos, mitunter spricht er laut und deutlich. Puls beschleunigt, subjektive Beklemmungen und Gefühl von Herzklopfen. Muskelspannungen verstärkt; Willkürbewegungen, wie Rumpfbeugen, Armbewegungen, Marschieren, leistet er gut. Unmöglich sind nur kompliziertere Bewegungen mit den Fingern, z. B. zuknöpfen.

Literatur.

- Aub, Die Verwendung des Ergographen bei der Untersuchung der Ataxie. Monatsschr. f. Psych. 1904.
- Bechterew, Kompensationsbewegungen bei Gehirnaffektionen. Monatsschr. f. Psych. 1904.
- Die Funktionen der Nervencentra. 1908.
- Über die sensible und motor. Rolle der Sehhügel. Monatsschr. f. Psych. 17. Bd.
- Bergesio, Un caso di malattia di Parkinson. Arch. ital. per le mal. nerv. ref. Mendel 1885.
- Bickel, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. 1903.
- Bychowski, Beiträge zur Nosographie der Parkinsonschen Krankheit. Arch. f. Psych. 30.
- Bing, Bedeutung der spino-cerebellaren Systeme. 1907.
- Binswanger, Die Epilepsie. 1905.
- Breukink, Über Ermüdungskurven. Monatsschr. f. Psych. 1904.
- Brissaud, Leçons sur les malad. nerveuses. ref. n. Bruns.
- Bruns, Zur Symptomatologie der P. agitans. Neurol. Centralbl. 1904.
- Catola, Quelques Considerations sur certains symptomes de la maladie di Parkins. Revue de medecin. 1905.
- Camp, Pathology of Paralys agit. Journal of American med. Assoc. 1907. ref. N. Jahresb. 1907.
- Destrée, Der Einfluß des Alkohols auf die Muskeltätigkeit. Monatsschr. f. Psych. 1898.
- Erb, Paralys. agitans. Deutsche Klinik 1907.
- Fränkl, Zeitschr. für klin. Medic. 1899.
- Förster, Die Contracturen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin 1906.
- Über eine neuere operative Methode der Behandlung spast. Lähmungen. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie 22.
- Friedländer, Zur Übungsbehandlung der P. agit. Zeitschr. f. phys.-dial. Therapie. XI.
- Fuchs, Zur Symptomat. der P. agit. Zeitschr. f. klin. Medic. 1894.
- Fürstner, Über multiple Sklerose u. P. agit. Arch. f. Psych. 30.
- Über einige motor. Schwäche- und Reizzustände. Arch. f. Psych. 24. Bd.
- Gredenbergh, Über die posthemipl. Bewegungsstörung. Arch. f. Psych. 17.
- Grashey, Über Paralys. agit. N. C. 1885.
- Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankh. 1892.
- Hecker, Zur Symptomat. der P. agit. N. C. 1906.
- Heilbronner, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. D. Z. f. Nervenheilk. 28. Bd.
- Heß, Vorstellung eines Falles v. P. ag. im A. V. in Hamburg. N. C. 1905, S. 724.
- Hitzig, Physiolog. und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1904.
- Hüttenbach, Ein Beitrag zur Frage der Kombination organ. Nervenerkrankungen u. Hysterie. D. Z. f. Nervenheilk. 30.

- Karplus u. Economo, Versuche am Mittelhirn. Versammlung d. Nervenärzte in Heidelberg. 1908. ref. N. C. 1908.
- Ketscher, Zur pathol. Anatomie der P. agit. Zeitschr. f. Heilkunde 13.
- Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis psychomotor. Bewegungsstörungen. 1908.
- Über die psych. Störungen bei Chorea minor. Allgem. Z. f. Psych. 1908.
- Klieneberger, Beitrag zur Symptomatol. der P. agit. M. f. Psych. 1907.
- Kinicki-Nacka, Zur pathol. Anatomie der P. agit. Arch. f. Psych. 1906.
- Koller, Beitrag zur pathol. Anatomie der P. agit. M. f. Psych. 1891.
- Kopczynski, Fall von P. agit. N. C. 1905, S. 735.
- Lewandowski, Über den Muskeltonus. Journal f. Psych. I.
- Über die Bewegungsstörung der infant. cereb. Hemipl. usw. D. Z. f. N. 1905.
- Bemerkungen über die hemipl. Contractur. D. Z. f. N. 1905.
- Luciani, Physiologie des Menschen. 1905.
- Maillard, Considerations sur la maladie de Parkins. Paris 1907.
- Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.
- v. Monakow, Gehirnpathologie. 1905.
- Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebnisse d. Physiol. 1902.
- Mosse, Zur Symptomat. d. Par. agit. Berl. klin. Wochenschr. 1906.
- Munk, Über die Funktionen des Gehirns u. Rückenmarks. Ges. Abhandl. Berlin 1909.
- Muratow, Beitrag zur Pathologie der Zwangsbewegungen bei cerebralen Herderkrankungen. M. f. Psych. 23. Bd.
- Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 1905.
- Zur Diagnose, Prognose u. Therapie der P. agit. D. med. Wochenschrift 1905.
- Pelz, Ein Beitrag zur Symptomatol. der P. agit. N. C. 1900.
- Placzek, Kombination von Tabes und P. agit. D. med. Wochenschrift. 1892.
- Pick, Über Störungen motor. Funktionen durch auf sie gerichtete Aufmerksamkeit. Wiener klin. Rundschau 1907.
- Ratner, Untersuchung über die pathol. Anatomie der P. agit. 24. Kongreß f. innere Med. Wiesbaden 1907.
- Renkichi Moriyasu, Zur pathol. Anatomie der P. agit. Arch. f. Psych. 1908.
- Rosenberg, Die Störung der Sprache und Stimme bei P. agit. Berl. klin. W. 1892.
- Rothmann, Über neue Theorien der hemipl. Bewegungsstörung. M. f. Psych. 1904.
- Sander, Par. agit. u. Senilität. M. f. Psych. 1898.
- Schäfer, Stoffwechseluntersuchungen in einem Falle von P. agit. Arch. f. Psych. 24.
- v. Valkenburg, Beitrag zur Analyse d. cerebralen Bewegungsstörung. Arch. f. Psych. 1908.
- Verworn, Die sogenannte Hypnose der Tiere. Jena 1898.
- Westphal, Über eine Art besonderer Muskelcontraction. Arch. f. Psych. X.
- Zur P. agitans. Charité-Annalen. 4. Bd.
- Wirth, Die experimentelle Analyse der Bewußtseinsphänomene. 1908.
- Wollenberg, P. agit. in Nothnagels Handbuch. 1899.



(Aus der psychiatrischen Klinik zu Straßburg.)

Die partielle Großhirnatrophie.

Von

M. Rosenfeld.

(Mit 8 Textfiguren.)

Die Atrophie des Großhirns, welche bei den verschiedenen progressiv verlaufenden Verblödungsprozessen gewöhnlich gefunden wird, kann in manchen Fällen einzelne Abschnitte einer oder beider Hemisphären, einzelne Lobi oder Gyri vorwiegend befallen. Der spezielle pathologisch-anatomische Befund in derartigen Fällen, die man als partielle Großhirnatrophien beschrieben hat, ist nun nicht immer der gleiche. Es sind bald Fälle von Paralyse, bald von Arteriosklerose, in denen daneben noch mehr oder weniger ausgesprochene herdförmige Läsionen bestehen, bald Fälle von Dementia senilis und schwerem Alkoholismus, in denen die im einzelnen sehr verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sich besonders intensiv oder ausschließlich auf einzelne Hirnabschnitte beschränken können. Mit Rücksicht auf diese verschiedene anatomische Grundlage der Fälle dürfte es vielleicht nicht ratsam erscheinen, das klinische Verhalten der Fälle untereinander zu vergleichen und sich zu bemühen, einen bestimmten Krankheitstypus für die partielle Großhirnatrophie abzugrenzen. Streng genommen müßte man vor allem diejenigen Fälle aus der Betrachtung ausschalten, in denen sich grobe, herdförmige Läsionen neben der partiellen Atrophie finden. Es wird auch gewisse Schwierigkeiten haben, einen Fall von progressiver Paralyse mit partieller Gehirnatrophie und einen Fall von Dementia senilis in bezug auf die durch die Atrophie bedingten psychischen Ausfallssymptome zu vergleichen. Wie wir unten sehen werden, hat aber die Erfahrung gelehrt, daß diese partiellen Atrophien einzelner Hirnabschnitte, auch wenn ihre spezielle Ätiologie und Anatomie nicht immer die gleiche ist, doch bestimmte Symptomenkomplexe hervorbringen können, welche sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederzufinden pflegen.

Man hat von diesen partiellen Atrophien des Großhirns für die Lehre von der Lokalisation der psychischen Funktionen Vorteil erhofft und sogar gemeint, daß diese Fälle den Ausgangspunkt einer topographischen Psychologie bilden könnten (Pick l. c.). Gegen die übliche Methode, anatomische Gehirnbefunde und klinische Beobachtungen in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen, sind vielfach wichtige Bedenken erhoben worden. Man weiß oftmals nicht, inwieweit man berechtigt ist, die klinischen Symptome auf den bei der Sektion sich darbietenden umschrie-

benen Herd zu beziehen. Die Wirkung einer circumscribten Läsion geht weit über die Stelle, welche man zerstört findet, hinaus. Das ganze Gehirn leidet stets in der schwersten Weise, wenn es einen Erkrankungsherd längere Zeit in sich trägt. Jeder Hirnherd bedingt bei genügend langer Dauer der Erkrankung eine irreparable Abnahme der Intelligenz, gleichviel an welcher Stelle des Gehirns die Erkrankung sitzt. Die Störungen, die wir uns durch den Vorgang der Diaschisis (Monakow) zustande kommend denken, die durch sekundäre Degenerationen bedingten Symptome können wir nicht mit Sicherheit von den eigentlichen Herdsymptomen trennen. Und so können selbst die Fälle, in denen die Symptome stationär geworden sind, zu falschen Schlüssen in bezug auf die Lokalisation psychischer Funktionen Veranlassung geben. Auch gegen die Verwertung von Fällen mit kleinen und kleinsten herdförmigen Erkrankungen für die Lokalisationslehre läßt sich mancherlei einwenden. Vor allem ist die Möglichkeit einer Kompensation stets vorhanden, und es sprechen auch alle unsere Vorstellungen über die Art, wie kompliziertere psychische Funktionen lokalisiert sind, dagegen, daß durch die zunehmende Kleinheit eines Herdes nun auch immer circumscriptere Funktionen zum Ausfall gebracht werden können. Man wird mit Hilfe der gewöhnlichen Herderkrankungen, wie das Pick¹⁾ vor kurzem ausgeführt hat, nicht zu einer Cellularpsychologie kommen.

In den Fällen, in welchen nun eine allmähliche Reduktion einzelner Gehirnabschnitte stattfindet, fallen eine Reihe jener eben erwähnten Momente fort, welche uns oft die Entscheidung erschweren, inwieweit klinische Ausfallserscheinungen durch irgendwelche Nebenumstände oder durch den Herd selbst veranlaßt werden. Hier haben wir zwar einen circumscribten Ausfall größerer Komplexe von nervösen Elementen, welche eine funktionelle und vielleicht auch anatomische Einheit repräsentieren, aber es kommt dabei nicht zu einer herdförmigen Erkrankung im gewöhnlichen Sinne des Wortes.

Wenn nun die Hoffnung, welche man auf diese Fälle partieller Großhirn-atrophie gesetzt hat, sich bis jetzt nicht recht erfüllt hat, so liegt das wohl daran, daß derartige Fälle nur selten einer genaueren klinischen Beobachtung gewürdigt werden und es sich dann nicht lohnt, die bei der Sektion sich darbietenden verschieden starken Atrophien einzelner Hirnabschnitte mit dem klinischen Verhalten der Fälle zu vergleichen. Manche der spärlichen Beobachtungen werden auch dadurch noch in ihrem Wert beeinträchtigt, daß neben den partiellen Atrophien andere, größere Herderkrankungen bestanden, oder dadurch, daß die Abnahme der Intelligenz der Kranken im Beginn der genaueren psychiatrischen Untersuchung bereits so weit vorgeschritten war, daß es unmöglich war, die psychischen Symptome genauer auseinander zu halten. In anderen Fällen verhinderten Worttaubheit und periphere Störungen die genauere Analyse. So schrumpft die Zahl derjenigen Fälle sehr zusammen, in denen die klinische Beobachtung vom Beginn der Erkrankung bis zur Sektion mit genügender Genauigkeit durchgeführt werden konnte, in denen neben der Atrophie keine Herde gefunden wurden und in denen im Zeitpunkte der Sektion die allgemeine Atrophie des Gehirns noch beträchtlich hinter der partiellen zurückstand.

¹⁾ Pick, Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag. 1908. S. 20 und S. 42.

Pick berichtete im Jahre 1904 über eine 58jährige Frau, bei welcher sich allmählich aus einer amnestischen Aphasie eine totale Sprachverödung entwickelt hatte. In dem Krankheitsverlauf fehlten epileptische und apoplektische Insulte. Es konnte in dem Falle nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob zu irgendeiner Zeit neben der amnestischen Aphasie eine Worttaubheit bestand. Die Sektion des Falles ergab keine herdförmige Erkrankung im gewöhnlichen Sinn des Wortes, sondern nur eine Atrophie von Rinde und Mark des linken Temporallappens; ferner fand sich eine allgemeine Verschmälnerung der Windungen; die Veränderung war besonders stark in den linken Stirnwindungen und zwar namentlich an dem aufsteigenden Ast der Fossa Sylvii. Der 2. Fall, welchen Pick mitteilte, betraf eine 75jährige, hochgradig schwerhörige Frau, bei der bereits im Beginn der klinischen Beobachtung eine äußerst starke Verödung des Vorstellungsinhaltes bestand. Außerdem fanden sich amnestische, agrammatische, paraphasische Symptome, Zeichen von Worttaubheit, Alexie und Agraphie. Gegen das Ende zu machte die völlige Verödung des Vorstellungsinhaltes es unmöglich, die psychischen Symptome auseinander zu halten. Die Sektion ergab eine allgemeine Atrophie des Gehirns und eine besonders starke Atrophie des linken Schläfenlappens. Das Gehirn wog 967 g, von denen 430 g auf die rechte, 377 g auf die linke Hemisphäre kamen. Im 3. Falle Picks handelt es sich um einen Paralytiker, bei dem eine Sprachstörung in Form einer amnestischen Aphasie bestand. Eine Vorgeschichte konnte in dem Fall nicht erhoben werden. Der Kranke war am Tage der Aufnahme bereits völlig stumm, und Pick läßt es unentschieden, ob die Störungen der Sprache die Folge eines paralytischen Anfalles oder der progressiven Schläfenlappenatrophie darstellen. Die Sektion ergab ein Hirngewicht von 1059 g; davon kamen 424 g auf die linke und 490 g auf die rechte Hemisphäre. Die Windungen waren im ganzen schmal, besonders stark atrophisch war der linke Temporalappen.

Vor 4 Jahren habe ich nun in der Festschrift für Naunyn¹⁾ über 2 Kranke berichtet, bei denen neben der allgemeinen Abnahme der Intelligenz noch bestimmte Störungen auf dem Gebiete der Sprache und des Sehvermögens so stark hervortraten, daß an eine besondere Lokalisation des zur Atrophie führenden Prozesses gedacht werden mußte, zumal da der klinische Verlauf der Fälle und auch die Art der Ausfallssymptome nicht zu der Annahme grober herdförmiger Erkrankungen berechnete. Diese beiden Fälle sind nun zur Sektion gekommen und boten tatsächlich circumscribte atrophische Veränderungen der Hirnwindungen und zwar in dem einen Falle eine partielle Atrophie des linken Schläfenlappens, insbesondere der zweiten und dritten Windung und des Gyrus occipito-temporalis, und in dem anderen Falle eine Atrophie einzelner Windungen der Occipitalappen. Das klinische Verhalten dieser Fälle muß an dieser Stelle noch einmal summarisch wiedergegeben werden.

Fall I. Eduard N., Eisenbahnsekretär. Ein reichlicher Alkoholgenuß wird zugegeben. N. hat aber keine Alkoholpsychosen durchgemacht, insbesondere bestanden niemals Symptome eines chronischen Deliriums. Im 54. Jahre wurde N. pensioniert, da seine Leistungen im Dienst unzureichende waren. Er nahm darauf die Stelle eines Versiche-

¹⁾ Rosenfeld: Zeitschrift für klinische Medizin. 55., 56. Band.

rungsagenten bei einer kleinen Gesellschaft an. Im 62. Jahre suchte N. die Poliklinik auf, und zwar „wegen Kopfschwäche und weil er an die 1000 Worte vergessen habe“.

Befund: Guter Ernährungszustand bei normalen inneren Organen. Es bestehen keine Symptome einer Polyneuritis, keine Paresen und Gleichgewichtsstörungen. An den Hirnnerven war kein Funktionsausfall zu konstatieren. Die Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall war normal; der Augenhintergrund zeigte keine Veränderung.

Das psychische Verhalten: Die zeitliche und örtliche Orientierung war ungestört. Das äußere Benehmen war korrekt; N. war äußerst sorgfältig und korrekt gekleidet; er bediente sich stets militärischer Umgangsformen. Er versah auch damals noch die Stelle eines Versicherungsagenten und machte seine Besuche bei den Leuten. Er verkehrte im Café, spielte regelmäßig Schach, besuchte Kirchen, Theater usw. Sein Gedächtnis für alle Ereignisse seines eigenen Lebens war lückenlos. Für die zeitliche Aufeinanderfolge derselben war sein Gedächtnis jedoch etwas unsicher. Lesen, Spontanschreiben, Diktatschreiben, Kopieren, Sprachverständnis, Spontansprechen und Nachsprechen waren ungestört. Die Merkfähigkeit war gut. Es bestand keine Konfabulation. Für seine abnehmende Intelligenz sprach folgendes: Er war unfähig, irgend etwas zu arbeiten; seine Tagesbeschäftigung bestand darin, daß er sich sorgfältig ankleidete, kleine Spaziergänge machte, mit seinen Haustieren spielte; er machte ferner schriftliche Eingaben an den Bürgermeister und beantragte darin Änderungen von Straßennamen, Anlegen von Brücken, Straßen und Kirchen; dann verfaßte er Schriftstücke, in denen er über seine Vergangenheit in schwachsinniger Weise reflektierte. So schreibt er z. B. „Standpunkt des N.: Als ich pensioniert wurde, habe ich sehr viel verloren, namentlich meine sämtlichen Vorgesetzten. Eine Weile hindurch war ich so lumpig, daß ich keine Vorgesetzten hatte und jetzt bin ich in dieser Beziehung vorangekommen, besitze nun einen kräftigen Vorgesetzten, nämlich meinen Willen. Jetzt brauche ich nur zu tun, was mein Wille wünscht.“

In dem nämlichen Zeitpunkt, in welchem N. das eben geschilderte Benehmen bot, bestand bei ihm eine hochgradige Amnesia verbalis für konkrete Gegenstände bei erhaltenem, aber oft verständnislosem Nachsprechen der ihm fehlenden Worte, welche er sofort wieder zu vergessen pflegte. Um die Größe des Ausfalls zu erkennen, müssen einige Beispiele mitgeteilt werden.

Es wurden ihm eine Reihe von Gegenständen vorgezeigt, zu denen er sich folgendermaßen äußerte:

Brille: Das habe ich schon oft reparieren lassen (N. zieht seine Brille aus der Tasche).

Streichholzschachtel: Das habe ich immer in der Tasche zum Anzünden.

Wasserleitung an der Wand: Loch, wo Wasser herauskommt.

Bindfaden: Zum Einbinden.

Nadel: Ich habe es 1000 mal gesehen.

Spritze: Davon habe ich keine Ahnung. (Die Spritze wird in Bewegung gesetzt.) Es ist eine Spritzerei, ein Spritzding.

Schlips: Eine Halssache.

Folgende Gegenstände kann er nicht benennen: Pfropfen, Fenster, Lampe, Uhr, Sofa, Schrank, Regal, Zentimetermaß, Kalender, Abdrücker, Feder (hervorzuheben ist an dieser Stelle, daß N. Bureaubeamter gewesen ist).

Beispiele für paraphasische Benennung von Gegenständen: Bürste = Bleistift; Portemonnaie = Zitadelle. Ich habe es selbst (faßt in die Tasche); Feder = Schriftstück.

Nur folgende Gegenstände erkennt und benennt er richtig: Geld, Stuhl, Tisch, Tinte, Schlüssel, Apfel, Messer.

Aber für folgende Gegenstände ist er asymbolisch: Thermometer, Stimmgabel, Zange. Von diesen Dingen nennt er nur das Material richtig, aus dem sie gearbeitet sind.

N. wird aufgefordert, aus dem Gedächtnis Obstsorten zu nennen. Er kann nur den Apfel und „die weiblichen Äpfel“ (Birnen) nennen. Dann sagt er nach einigem Besinnen: „Doch ich kenne noch vom Militär her Erbsen, Bohnen, Linsen.“ Von Tieren kennt er nur Hund und Pferd. Von Vögeln kennt er nur die Schwalbe und spricht von

seinem Kanarienvogel als einem kleinen gelben, singenden Tier aus Afrika. „Er ist mein Freund.“ Das Bezeichnen der Eigenschaften von Gegenständen gelingt gut, auch bei jenen, die er nicht benennen kann. Spricht man dem N. die ihm fehlende Benennung eines Gegenstandes vor oder schreibt man ihm das Wort auf, so spricht er dasselbe richtig nach, liest es richtig und schreibt das Wort auf Diktat fehlerlos. In der Mehrzahl der Fälle kommt es ihm nicht ganz zum Bewußtsein, daß es das richtige Wort ist, obwohl er es richtig nachspricht. Er fügt oft hinzu: „Es kann wohl so sein.“ Einige Sekunden nachher hat er das Wort wieder vergessen.

Eine Verbesserung des Benennungsvermögens tritt nicht ein, wenn er den Tastsinn zu Hilfe nimmt. Dies gilt für alle oben angeführten Gegenstände. Er beschreibt dann die einzelnen physikalischen Eigenschaften des Gegenstandes, z. B. Thermometer: „Das weiß ich nicht, es ist aus Glas und Eisen.“ Gibt man ihm die Gegenstände zuerst in die Hand, so beschreibt er das Material und die Form, kann sie aber weder benennen noch erkennen. Durch das Zuhilfenehmen der Augen wird der Gegenstand dann in seiner Bedeutung erkannt, aber nicht benannt; z. B. N. erhält einen Pfropfen in die Hand: Nicht aus Eisen, nicht aus Holz, nicht aus Gummi und Glas. Ich weiß nicht. (N. sieht den Gegenstand.) „Man setzt es auf die Flasche.“ Benennung fehlt. Keine Grashey-sche Aphasie.

Die Gegenstände, die er auf optischem Wege nicht benennen konnte, kann er auch unter Zuhilfenahme der akustischen Vorstellungen nicht benennen, z. B. Uhr, Streichhölzer, Stimmgabel, Wasserleitung, Telefon, Spritze, Lampe usw.

Diese Versuchsergebnisse waren ganz konstant. Nur für einzelne Gegenstände lernte N. die Benennung durch zahlreiche Prüfungen wieder, und zwar für die Uhr, Streichhölzer, Lampe, Bürste.

Nach dem Gehör erkennt er die Uhr nie und kann sie auch nicht benennen, obwohl der Versuch oftmals wiederholt wurde. N. sagt bei der nächstfolgenden Prüfung ausdrücklich: Er besinne sich genau, welche Gegenstände ihm das letztmal gezeigt wurden und bezeichnet sie richtig. Die Namen behält er nicht (mit den genannten Ausnahmen).

Dieser Befund wurde erhoben im 62. Lebensjahre, nachdem also bereits seit 8 Jahren leichtere Symptome einer abnehmenden Intelligenz bestanden hatten, und zwar ein beträchtlicher Grad von Urteilsschwäche, Einschränkung der assoziativen Tätigkeit und der Arbeitsfähigkeit.

Im Laufe der nächsten 3 Jahre stellte sich N. gelegentlich in der Poliklinik vor. Er kam stets, um sich über das Vergessen von Worten zu beklagen. Es wurden bei ihm niemals apoplektische Insulte konstatiert; auch bestanden nicht einmal Schwindelzustände oder leichte Veränderungen des Bewußtseins. Die verbale Amnesie blieb stets die gleiche.

Am 15. Juli wurde folgendes festgestellt: Der körperliche Befund war normal. Im Gebiete der Hirnnerven war nichts Abnormes zu konstatieren. Es bestanden keine Paresen. Die örtliche und zeitliche Orientierung war ungestört. Die Sprache war vollständig intakt bis auf die verbale Amnesie, welche sich noch in derselben Weise feststellen ließ wie früher. Die Funktion des Schreibens und Lesens war ungestört. N. war nicht apraktisch; es bestanden keine zentralen Sehstörungen.

Die Prüfung der Intelligenz ergab folgendes: Seine Assoziationstätigkeit war beträchtlich mehr eingeschränkt als früher. Er sprach spontan viel weniger als früher, saß häufig stumpf und ohne zu reden da; seine Tätigkeit zu Hause beschränkte sich auf ein Minimum. Seine Erinnerung an längst vergangene Erlebnisse war jetzt lückenhaft und zeitlich unrichtig. Die Beschreibung alter Erinnerungsbilder aus dem Allgemeinwissen war richtig. N. ist auch imstande, eine Anzahl alter Schulkenntnisse richtig zu reproduzieren. Sein Rechenvermögen ist für einfache Addition, Multiplikation und Subtraktion erhalten. Division bringt er nicht zustande, obwohl er sich Mühe gibt. Die Korrektur unorthographischer Texte gelang ihm nicht. Er sah über die Fehler einfach weg und behielt auch nicht den Sinn des Gelesenen. Seine Gedächtnisgrenze lag bei vierstelligen Zahlen.

N. war imstande, die Beschreibung von vorgelegten Bildern auch noch nach Minuten richtig zu geben. Dagegen war es ihm unmöglich, kurze Gedichte, kleinere Geschichten zu reproduzieren oder ein paar Worte zu behalten. Definitionsfragen und Unterschiedsfragen wurden richtig beantwortet, wenn man einfache, konkrete Gegenstände dazu wählte. Die rückläufigen Assoziationen gingen ohne Störung. Prüfungen nach der Methode der Satzbildung (Masselon) und nach der Ebbinghausschen Kombinationsmethode ergaben, daß es N. ganz unmöglich war, derartigen Anforderungen zu genügen.

Ein Jahr später wurde N. in sehr elendem Zustande in die Klinik gebracht. Es bestanden die Symptome hochgradiger Zirkulationsstörungen mit Ödemen. Es konnte aber auf psychischem Gebiet noch so viel festgestellt werden, daß das Sprachverständnis und die motorische Sprache durchaus intakt waren und die Amnesia verbalis noch in

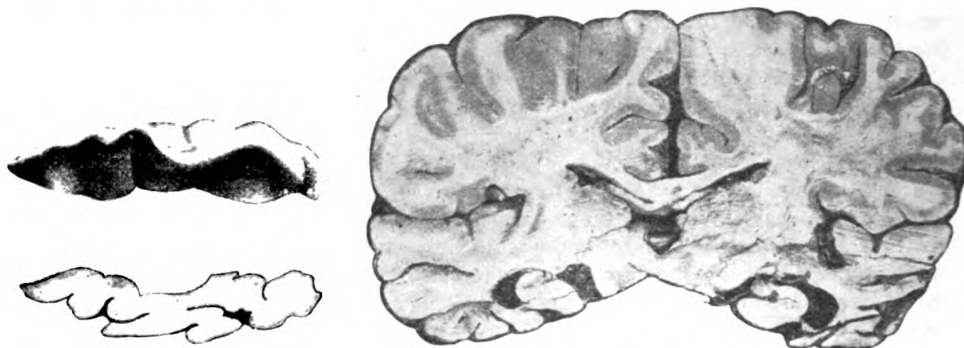


Fig. 1.

Fig. 2.



Fig. 3.

derselben Weise bestand wie früher. Andere Herdsymptome irgendwelcher Art fehlten auch in diesem Stadium vollkommen. N. starb nach wenigen Tagen unter zunehmenden Zirkulationsstörungen.

Das Gehirn bot folgende makroskopische Verhältnisse:

Es fand sich keine nennenswerte allgemeine Atrophie des Gehirns. Die Windungen der Konvexität waren nicht verschmälert und die Sulci nicht verbreitert. Die Pia zeigte an der ganzen Konvexität nur geringe Trübungen; sie war leicht verdickt, ließ sich gut abziehen ohne zu zerreißen und ohne daß Gehirnsubstanz daran hängen blieb. Die Gefäße an der Hirnbasis zeigten arterio-sklerotische Verdickungen der Wände und waren ziemlich stark geschlängelt. Die Hirnnerven waren normal. Von der Hirnbasis aus betrachtet fiel nun sofort das reduzierte Volumen des linken Temporallappens auf, welcher nicht so weit nach vorne reichte wie der rechte. Die Windungen an der Spitze des Temporallappens waren ganz schmal; einige stellten nur schmale Leisten von 2—3 mm dar (Fig. 1). Die Pia

ist in diesen stark atrophischen Windungen nicht stärker verdickt als sonst auch. Eine Arterie, welche in der Konkavität einer atrophischen Windung lag, zeigte eine besonders starke arterio-sklerotische Veränderung. Es bestanden aber auch hier keinerlei Verwachsungen der Gehirnssubstanz mit der Pia resp. mit den Gefäßen. Die Atrophie beschränkte sich aber nicht nur auf die Spitze des linken Temporallappens, sondern erstreckte sich auch auf die zweite und dritte Tem-

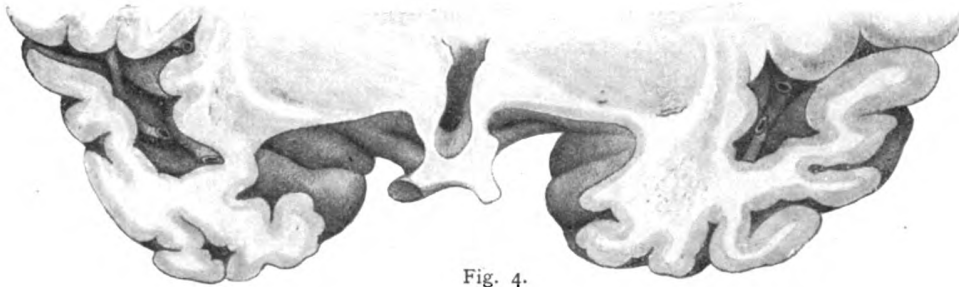


Fig. 4.

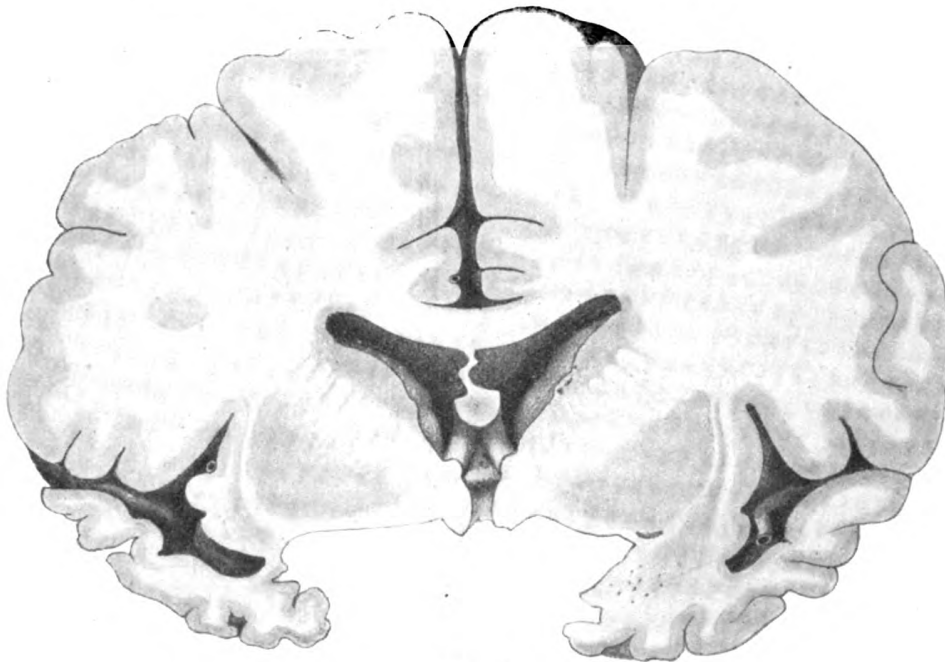


Fig. 5.

poralwindung. Die erste Temporalwindung dagegen stellte sich wesentlich breiter dar als die beiden anderen. Der Unterschied tritt auf einem Querschnitt (**Fig. 2**) deutlich hervor. **Fig. 2** gibt ein photographisch gewonnenes Übersichtsbild. In **Fig. 3** ist eine andere Schnittfläche mehr schematisiert wiedergegeben. Das Unterhorn der linken Seite ist etwas erweitert. Die Differenz in der Windung tritt ohne weiteres zutage. **Fig. 4** stellt einen Schnitt weiter nach der Spitze des Temporallappens zu dar. Das Unterhorn ist nicht mehr getroffen. Die Zahl und die Konfiguration der Windungen ist erhalten. Die Reduktion der Marklager ist auf-

fällig. **Fig. 5** stellt einen Schnitt kurz vor der Spitze des Temporallappens dar. Auch hier ist derselbe Unterschied in dem Volumen der Windungen bemerkbar. Die Fossa Sylvii klafft links mehr als rechts. **Fig. 1** gibt schließlich die äußerste Spitze des linken Temporallappens wieder und zwar im Querschnitt und von oben gesehen. Der rechte Temporallappen zeigt eine geringfügige Atrophie der Spitze, deren Windungen schmaler sind als normal. Im übrigen bot das Gehirn keine Veränderungen. Es fanden sich keine herdförmigen Erkrankungen, keine Erweichungen und keine Blutungen. Das Ependym zeigte an einzelnen Stellen spärliche, nur mikroskopisch wahrnehmbare Granulationen.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns gebe ich hier nur kurz wieder und behalte mir vor, an anderer Stelle den Befund mit Abbildungen mitzuteilen. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung der atrophischen Windungen fanden sich keine Herde, keine auch noch so geringfügigen Erweichungen oder Hämorrhagien. Innerhalb der Gehirnssubstanz waren keine Gefäßveränderungen nachweisbar, keine Infiltrationen, keine Ansammlungen von Lymphocyten oder Plasmazellen. In den Lymphscheiden fand sich nur gelegentlich körniges Material. In den stark reduzierten Marklagern waren die perivaskulären Lymphräume erweitert, so daß sie auf Markscheidenpräparaten schon bei Lupenvergrößerung leicht erkennbar waren. Die Glia der atrophischen Windungen (Färbung nach Weigert und Merzbacher) zeigte keine Vermehrung der zelligen und faserigen Elemente. Nur die Randglia zeigte eine leichte Verdickung; die Gliafasern waren aber nirgends derber als normal; nirgends fanden sich stärkere Filze oder dichte Bündel von Fasern. Auch um die kleineren und größeren Gefäße herum bot die Glia keine Veränderung. Auffallend war nun der große Ausfall an nervösen Elementen. In allen atrophischen Windungen zeigten die Fibrillenpräparate (nach Bielschowski) einen enormen Ausfall an Fasern. Am stärksten war der Ausfall in den äußersten Rindenschichten, in welchen nur vereinzelte Fasern darstellbar waren. Nach dem Mark zu nahm die Zahl der Fibrillen allmählich zu und zwar ziemlich gleichmäßig; der Ausfall blieb aber auch in den tieferen Schichten noch ein hochgradiger. Besondere Veränderungen in der Form der einzelnen Fibrillen ließen sich nicht nachweisen, weder innerhalb noch außerhalb der Zellen. Die normale Tektonik der Rinde ist nicht mehr erkennbar. Die Zahl der Ganglienzellen ist hochgradig reduziert. Gut erhaltene Fibrillenstrukturen lassen sich nur in einzelnen Zellen und in einzelnen Fortsätzen nachweisen. Meist findet sich der Zelleib angefüllt mit körnigen Massen. Viele Ganglienzellen stellen sich nur noch dar als ein leidlich erhaltener Kern, umgeben von körnigem Material. Eine Vermehrung der Trabanzellen ließ sich nicht nachweisen. An Osmiumpräparaten ließen sich keine Degenerationen erkennen.

Der **2. Fall** betraf einen 72 Jahre alten Maler, Jacob H., welcher vor 7 Jahren einmal eine Bleikolik gehabt haben sollte. Seit einigen Jahren bemerkte die Familie eine langsame Reduktion seiner intellektuellen Fähigkeiten; insbesondere war seine Vergeßlichkeit eine sehr auffällige. Es war keinem in seiner Umgebung bekannt, daß er jemals an apoplektiformen Anfällen, an Schwindelgefühl und Kopfschmerzen gelitten habe.

Am 28. August 1901 wurde er in folgendem Zustande in seinem Zimmer angetroffen: er irrte in seinem Zimmer umher, hatte verschiedene Gegenstände umgestoßen, konnte die Türe und sein Bett nicht finden; kurz, er benahm sich in der Weise, daß die An-

gehörigen den Eindruck hatten, als könne er nicht recht sehen. Dabei war die Sprache, das Sprachverständnis und die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten in keiner Weise eingeschränkt.

Am 5. September 1901 wurde H. in die Klinik aufgenommen.

Die Untersuchung ergab normale innere Organe. Die Sensibilität und die Motilität waren durchaus ungestört. Es fanden sich keine apraktischen Störungen und keine Gleichgewichtsstörungen. Die Untersuchung der Augen (Dr. Landolt) ergab normale Pupillenreaktion bei Lichteinfall und Konvergenz, keine Augenmuskelstörungen und einen normalen Augenhintergrund bei ungetrübten brechenden Medien. Die Sprache war vollständig ungestört; ebenso das Sprachverständnis. Es bestand kein Agrammatismus, keine Paraphasie. Die Reihenreproduktion war ungestört; das Rechenvermögen gut erhalten für einfache Multiplikation, Addition und Subtraktion. Die akustische Merkfähigkeit war in sofern nicht gestört, als H. eine Reihe von Merkwörtern in der richtigen Reihenfolge bis zu 20 Minuten behalten konnte. Seine zeitliche und örtliche Orientierung war gestört. Er machte falsche Angaben über Datum, Tag und Jahr und über den Ort seines Aufenthaltes.

Auf optischem Gebiet fanden sich nun in den ersten Tagen der Erkrankung folgende Störungen: Beobachtete man den Kranken zunächst daraufhin, wie er sich allein in seinem Zimmer bewegte, so konnte man feststellen, daß er sich meist wie ein Schlechtsehender benahm, nicht immer geschickt den Gegenständen auswich und gelegentlich etwas umstieß. Er beklagte sich dann selbst, daß er schlecht sehen könne und verlangte nach seiner Brille. Forderte man ihn nun auf, die Fenster im Zimmer zu zählen oder die Betten und die Türen zu zeigen, so bemühte er sich sofort, dieser Aufforderung nachzukommen und begann, mit der Hand nach den Gegenständen zeigend, zu zählen. Dabei konnte man feststellen, daß die Richtung, in welcher er mit der Hand hindeutete, oftmals eine falsche war, und daß er öfters mehr Gegenstände zählte, als da waren. Forderte man nun den H. auf, größere und kleinere Gegenstände seiner Umgebung zu erkennen oder zu benennen, so war er dazu absolut nicht imstande. Wohl konnte man durch Bewegung von größeren hellen Gegenständen seine optische Aufmerksamkeit erregen; es ließ sich feststellen, daß er helle Scheiben schon wahrnehmen konnte, wenn sich dieselben noch in der Peripherie seines Gesichtsfeldes befanden; auch folgte er mit dem Kopf den sich fortbewegenden Gegenständen. Er war aber nicht imstande Farben zu erkennen, und kleinere Gegenstände nahm er meist überhaupt nicht wahr.

Diese Störungen auf optischem Gebiet blieben während der ersten Wochen ganz unverändert. Der Kranke konnte auch nach Wochen sich absolut nicht auf der Abtheilung zurecht finden, d. h. er wußte nicht, wo sein Bett, das Speisezimmer, der Abort zu finden waren. Seine räumliche Orientierung war dauernd gestört.

Oktober 1901. Es finden sich keine Symptome von Hemiparese, keine Aphasie, keine Apraxie. Der Kranke sieht entschieden besser; er weicht Gegenständen und Personen gut aus. Räumliche, örtliche und zeitliche Orientierung fehlt noch vollständig. Die Aufmerksamkeit des Kranken ist akustisch leicht anzuregen und zu fixieren. Er ist gut ablenkbar. Die Sehstörung stellte sich nun folgendermaßen dar: Wird er aufgefordert, Gegenstände seiner Umgebung zu erkennen und zu benennen, so hat es zunächst überhaupt Schwierigkeit, durch mittelgroße oder kleine Gegenstände seine optische Aufmerksamkeit zu erregen. Dann gelingt dieses plötzlich wieder ganz leicht. Das wechselvolle Verhalten ist sehr auffällig. An guten Tagen kann man gerade durch kleine Objekte die Aufmerksamkeit leicht anregen; er erkennt dann auch kleine Objekte gut, während er unmittelbar vorher noch ganz große Objekte nicht richtig erkannte, die Zahl der Fenster und Türen ganz falsch angegeben hatte und in großen Bildern nur immer einzelne Teile richtig bezeichnete, aber nie das Ganze übersehen konnte. Der Kranke konnte z. B. an einem Vormittag die Buchstaben der Jägerschen Tafel, Reihe 1—6, auf 3 m Entfernung ohne Fehler lesen. Als ihm einige Stunden später mittelgroße Bilder vorgelegt werden, verhält er sich folgendermaßen: Erdbeere: Das ist eine Blume oder Erdbeere. Maikäfer: Braun auf weiß. Vogel Strauß und Bäume: Das ist grün (deutet auf die Bäume), das ist schwarz (deutet auf den Rumpf), das ist ein Stiel (deutet auf die

Beine). Hund mit Bäumen: Gelb und grün (zeigt auf die Bäume), Papier; ist das nicht das Kopf.

Bildliche Darstellungen von Gegenständen erkennt er schwerer als die Gegenstände selbst; schematisierte Zeichnungen von Gegenständen erkennt er leichter als wenig kontrastreiche Bilder von denselben Gegenständen. Bei komplizierteren und namentlich größeren Gegenständen und bei bildlichen Darstellungen, die nicht auf einmal zu übersehen sind, kommt der Kranke zu keinem abschließenden Resultat über das, was ihm vorgelegt worden ist. Er beginnt die Beschreibung derartiger Gegenstände und Bilder an einer Stelle, erkennt alle möglichen Einzelheiten, geht von einem Teil auf den andern über und vergißt immer wieder den vorhergehenden, so daß er am Schluß die einzelnen Teile nicht zusammen bringt. Dabei ist der Kranke sehr wohl imstande, alle möglichen Gegenstände aus der Erinnerung richtig zu beschreiben. Bei dem Versuch, aus der Erinnerung Gegenstände schematisiert nachzuzeichnen, verhält er sich wie einer, der mit

geschlossenen Augen zu zeichnen versucht. Es gelingt ihm nicht, die einzelnen Teile des zu zeichnenden Objektes, z.B. ein Gesicht, richtig aneinander zu fügen. Bei den Versuchen, Gegenstände richtig zu erkennen und die Einzelheiten richtig zusammenzufügen, zeigt der Kranke oft eine Neigung zu fabulieren, d. h. er gibt alle möglichen Beschreibungen des Objekts, das er erkennen soll, die absolut nicht zu dem ihm vorgelegten Objekt passen. Diese Störung tritt nur an manchen Tagen besonders deutlich hervor. Gelegentlich läßt sich beobachten, daß einzelne optische Eindrücke besonders festhaften, so daß der Kranke bei dem nächstfolgenden Versuch zunächst noch auf den vorher gezeigten Gegenstand zurückgreift und diesen nochmals zu beschreiben anfängt.



Fig. 6.

Diese Art Sehstörungen ließen sich nun während des ganzen weiteren Krankheitsverlaufes in derselben Weise feststellen. Es traten keine anderen Herdsymptome mehr hinzu. Der Kranke starb am 18. Juli 1906 in der Klinik.

Das Gehirn zeigte folgende makroskopische Verhältnisse:

Die allgemeine Atrophie war gering; insbesondere zeigte sich keine auffällige Reduktion des Volumens der Temporallappen und Frontallappen. Die Meningen waren leicht getrübt und etwas verdickt. Die Gefäße an der Hirnbasis waren leicht geschlängelt und zeigten einzelne Verdickungen der Wände. Die Windungen der Occipitallappen zeigten eine deutliche Verschmälerung; und besondere Veränderungen waren an den beiden Gyri linguales zu bemerken. An der Stelle des rechten Gyrus fand sich eine seichte Einsenkung, die vollständig der Länge des Gyrus entsprach und sich nur auf den einen Gyrus beschränkte. (Vgl. Fig. 6.) Nach der Fissura calcarina zu war noch eine schmale Leiste Gehirns substanz stehen geblieben. Alle anderen

Gyri der Occipitallappen zeigten keine derartigen Abflachungen von Windungen oder Vertiefungen. Die Pia zeigte an den Gyri linguales keine besonderen Veränderungen. Die Hirnrinde wird daselbst von einer etwa 2 mm dicken Lamelle gebildet, welche einen spaltförmigen Hohlraum deckt. Nach dem hintersten Teil des Hinterhorns zu ist ebenfalls nur noch eine dünne Wand von Hirnsubstanz stehen geblieben (Fig. 7 u. 8). Bei der mikroskopischen Untersuchung ergaben sich keine Veränderungen in den Gefäßwänden, keine Blutungen, sondern nur eine Einschmelzung von Gewebe im Bereiche der Gyri linguales. Ähnliche Veränderungen wie am rechten Gyrus lingualis fanden sich auch am linken.

3. Fall. Gustav Adolf H. 55 Jahre alt, Zollaufseher. H. war früher nie krank. Eineluetische Infektion wird in Abrede gestellt. Alkoholismus wird zugegeben. H. wird in den Personalakten schon im 35. Jahre als trunksüchtig bezeichnet. Im 51. Jahre wurde beobachtet, daß seine Leistungen im Dienst nachließen. Eine etwas gehobene Affektlage, eine leichte Erregbarkeit machen seine Verwendung im Dienst unmöglich. Infolge von Trinkexzessen begeht er allerhand Insubordinationen und Dienstvernachlässigungen. Im Beginn des 55. Lebensjahres wurde er von seiten eines Arztes als geistesschwach bezeichnet und seine Untersuchung in der Klinik beantragt.

Befund: Der allgemeine Ernährungszustand ist ein guter. Die inneren Organe sind normal; nur der Blutdruck ist auffällig hoch (170—180). Von seiten der Hirnnerven sind keine Störungen zu verzeichnen. Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Konvergenz ist ungestört. Die Haut- und Sehnenreflexe sind normal. Keine Symptome von Hemiparese.

Das psychische Verhalten: Die zeitliche, örtliche und räumliche Orientierung ist ungestört. Sinnestäuschungen und Wahnideen lassen sich nicht nachweisen. Es besteht aber eine Neigung zu abergläubischen Vorstellungen und Gedankengängen, welche den H. dazu veranlassen, bestimmte Gegenstände und Rezepte gegen Krankheitsgefahr mit sich herum zu tragen. Die Affektlage ist eine leicht euphorische, gereizte. Es kommt schon bei geringfügigen Veranlassungen zu heftigen Zornparoxysmen. Das Auffassungsvermögen des H. ist kein schlechtes. Dagegen ist er kaum imstande, seine Aufmerksamkeit auch nur für kurze Zeit einer bestimmten Frage zuzuwenden. Er schweift leicht sowohl bei dem, was er spontan berichtet, als auch bei seinen Bemühungen Fragen zu beantworten, ab. Er spricht für gewöhnlich überstürzt und verspricht sich häufig. Beim lauten Lesen läßt er oftmals Worte aus oder bringt manche Worte falsch hervor. Die Artikulation ist gelegentlich ungenau. Diejenigen Worte, welche er im Zusammenhang falsch gelesen hat, kann er einzeln vollständig richtig lesen, wenn man seine Aufmerksamkeit darauf richtet. Seine Merkfähigkeit für das, was er selbst gesagt hat, für Merk-

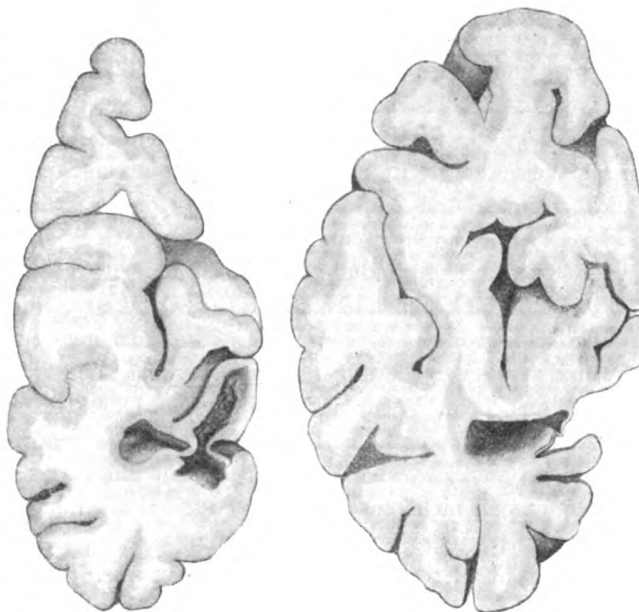


Fig. 7.

Fig. 8.

worte, Merkwahlen ist eine ganz schlechte. Die auffälligste Störung ist folgende: H. ist absolut nicht imstande, für die einfachsten Gebrauchsgegenstände die betreffenden Bezeichnungen zu finden. Für folgende Gegenstände kann er die Namen nicht finden: Messer, Streichholz, Brille, Telephon, Schlüssel, Kalender, Seife, Ohr, Finger. Macht man ihn darauf aufmerksam, daß ihm die Worte fehlen, so sucht er sich damit zu entschuldigen, daß er die Worte schon seit längerer Zeit nicht mehr gebraucht hat. Dabei kann er die ihm fehlenden Worte mühelos und richtig nachsprechen. Er hat sie aber nach einigen Minuten schon wieder vergessen.

Der Fall ist bis jetzt nicht zur Sektion gekommen. Die Identität der Symptome und der Verlaufsform mit denjenigen im Falle 1 tritt aber so zutage, daß jeder die Berechtigung zugeben wird anzunehmen, daß der Fall dieselben anatomischen Grundlagen haben wird.

Neuerdings hat nun Pick (l. c.) noch 3 weitere Beobachtungen mitgeteilt, welche hierher gehören. Er beschreibt einen 75jährigen Mann, dessen Gehirn nur 1000 g wog und eine besonders auffällige Atrophie der Stirn- und Hinterhauptslappen zeigte. In diesem Falle kombinierte sich eine schwere Intelligenzstörung nach Art der Presbyophrenie mit einer eigentümlichen Sehstörung, wie sie in ähnlicher Weise der zweite meiner Fälle im späteren Stadium zeigte. Eine Störung des Farbensinnes und eine Einschränkung des Gesichtsfeldes ließen sich nicht nachweisen. Ebenso wenig eine Störung des Augenmaßes, der Tiefenlokalisation und der Richtungsempfindung. Die bei dem Kranken vorhandene Sehstörung charakterisiert Pick folgendermaßen: Der Kranke war nicht imstande, auf großen oder überlebensgroßen farbigen Bildern die einzelnen Teile richtig zu zeigen; an einer Hand fand er den Daumen, dann aber nicht den kleinen Finger; er begleitete seine Irrtümer beim Wiedererkennen großer Objekte, welche er gewiß deutlich sehen konnte, folgendermaßen: „Es hat sich mir verloren, ich bin so verwirrt, daß ich nicht weiß, wo der Hals ist, ich bin blind, das ist für mich zu viel, ich habe es mir noch nicht zusammengestellt.“ Der Kranke konnte eine Anzahl von Punkten, die in einem gewissen Abstände voneinander standen, nicht abzählen; ein Dreieck, ein Viereck konnte er nicht erkennen, wohl aber aus der Phantasie richtig zeichnen. Man beobachtete häufig, daß er große Teile eines Objektes nicht finden konnte, dabei aber kleinere auf diesem Teile befindlichen Dinge gut erkannte. Ferner war ein auffälliges Haften optischer Eindrücke zu konstatieren, die den Kranken veranlaßten, bei Änderung des vorgehaltenen Objektes noch einige Zeit nach dem vorigen zu suchen. Die beschriebenen Störungen wechselten an Intensität sehr stark. Der Kranke ermüdete sehr bald, die Übung hatte keinen Einfluß auf den Grad der Störung.

Der zweite Fall betraf einen 61jährigen Kranken, bei welchem ohne apoplektischen Insult eine inkomplette rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Freibleiben des Fixationspunktes aufgetreten war. Die Sprache war dysarthrisch und zeigte amnestische und paraphasische Störungen. Das psychische Verhalten war charakterisiert durch eine schwere Merkfähigkeitsstörung mit Konfabulation und Exaltation mit unsinnigen Größenideen. Dieser Kranke konnte Gegenstände richtig erkennen; wurde er aber nach den einzelnen Teilen derselben gefragt, so verlegte er dieselben meist an ganz falsche Stellen. Wurde der Kranke aufgefordert einen Kopf zu zeichnen, so machte er einen Kreis, zeichnete in die Mitte zwei Punkte, welche er als Augen bezeichnete, hoch über diesen den Mund und an der unteren

Peripherie nach abwärts zwei Linien (welche die Ohren darstellen sollten). Die Sektion dieses Falles ergab eine größere Zahl von Erweichungsherden und zwar im linken Cuneus einen großen Herd, in der Brokaschen Windung einen kleinen, rechts einen Herd im Gyrus lingualis und zwei kleine Herde an der Konvexität. Im dritten Falle handelte es sich um einen 60jährigen Mann, welcher früher potator gewesen sein soll. Bei demselben ließ sich vor allem eine amnestische Sprachstörung feststellen, welche weit über das Maß hinausging, wie sie gewöhnlich in Fällen von Dementia senilis vorkommt. Ferner zeigte der Kranke beim Handtieren mit Objekten apraktische Störungen, welche Pick als gemischte Apraxie, aber vorwiegend als motorische Apraxie bezeichnete. Die Sektion ergab, daß die Hirnwindungen an der Konvexität im Bereiche der beiden Stirnlappen stark atrophisch waren. Im Bereiche des rechten Lobus parietalis inferior, der beiden Schläfenlappen und Occipitallappen war die Atrophie geringer. Die Zentralwindungen, der Lobus parietalis superior, die Cunei und Präcunei zeigten keine Atrophie. Die Atrophie des Schläfenlappens war links stärker als rechts und betraf vornehmlich die zweite und dritte Windung.

Auf Grund dieser klinischen und anatomischen Befunde läßt sich über die Symptomatologie der partiellen Gehirnatrophien zurzeit folgendes sagen:

Die partielle Atrophie des linken Temporalappens, wie sie infolge der senilen Involutionen und bei chronischem Alkoholismus auftreten kann, ist klinisch dadurch charakterisiert, daß nach einem mehr oder weniger langen Vorstadium, welches durch eine Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten gekennzeichnet ist (d. h. durch eine Einschränkung der spontanen Assoziationsfähigkeit, der Urteilsfähigkeit und der kombinatorischen Geistesfähigkeit) aus einer anfänglich leichten Störung des Namengedächtnisses sich zunächst eine reine amnestische Aphasie entwickelt. Wir verstehen darunter die Unfähigkeit eines Menschen, das jedesmal erforderliche Hauptwort von konkreter Bedeutung willkürlich hervorzubringen, obwohl es dem Kranken oft ungesucht einfallen kann, obwohl er dasselbe lesen und jederzeit nachsprechen kann. Dabei braucht das Verständnis für die richtig nachgesprochenen Worte nicht immer vorhanden zu sein¹⁾. Diese Störung kann, wie in meinem Falle, stationär bleiben, ohne daß sich eine weitere Einschränkung der sprachlichen Funktionen, insbesondere eine Worttaubheit und Sprachverödung, entwickeln. Ebenso bleiben die Funktionen des Lesens und des Schreibens in diesem Stadium vollkommen intakt, dagegen kann es aber auch in diesem Zeitpunkt der Erkrankung zu eigentlichem paraphasischen Vorbeireden kommen, d. h. der Kranke verwechselt ganze, an sich richtig gebildete Worte. Der Krankheitsverlauf derartiger reiner Fälle von partieller Atrophie der linken Temporalwindung ist dadurch charakterisiert, daß die Entwicklung des Zustandes keine plötzliche ist. Es muß sich zeigen lassen, daß die Symptome nicht als Folgezustand eines echten apoplektiformen Insultes akut aufgetreten sind, sondern daß das Zustandsbild sich ganz allmählich entwickelt hat. Der weitere Verlauf dieser Fälle ist der, daß eine weitere Abnahme intellektueller Leistungen zu bemerken

¹⁾ Quensel, Neurologisches Centralblatt. 1903. S. 1102—1109.

ist, daß die Kranken immer unproduktiver werden und sich eine retroaktive Gedächtnisstörung und eine Störung der Merkfähigkeit hinzugesellt. Ferner treten, wie das die Fälle von Pick zeigen, später zu der amnestischen Aphasie auch die Symptome einer mehr oder weniger umfangreichen Worttaubheit und schließlich Sprachverödung hinzu.

Es fragt sich nun, wodurch das Auftreten der zuletzt genannten Symptome im späteren Stadium der Erkrankung bedingt wird; ob es daran liegt, daß der zur Atrophie führende Prozeß weitere Partien des Temporallappens ergreift, oder daran, daß eine intensivere Erkrankung derselben Hirnabschnitte zur Entwicklung kommt. Pick sagt, daß bei der senilen Atrophie des Großhirns die amnestische Aphasie nie zu einer Aufhebung der Sprache überhaupt führt, selbst dann nicht, wenn verständliches Sprechen nicht mehr zustande kommt. Tritt Sprachverödung ein, so muß nach Pick noch irgendeine andere Stelle des Sprachgebietes, z. B. die dritte Stirnwindung, erkrankt sein. Ferner sucht Pick die Tatsache, daß in seinen Fällen zunächst keine Worttaubheit bestand, dadurch zu erklären, daß die Atrophie jedenfalls nicht in der ersten Temporalwindung begonnen hat. Meine Beobachtung bestätigt nun durchaus diese Ansichten von Pick. Der Kranke N. hatte während der 11jährigen Krankheitsdauer niemals das Sprachverständnis auch nur im geringen Grade verloren. Auch war kurz vor dem Tode keine Sprachverödung vorhanden. Und nun fand sich eine partielle Atrophie, welche vorwiegend die zweite und dritte Temporalwindung und den Gyrus occipito-temporalis betroffen hatte, ohne daß in diesem Gebiete sich irgendwelche herdförmige Läsionen fanden. Die erste Temporalwindung war im Vergleich zur zweiten und dritten nicht wesentlich reduziert und die Brocasche Windung war normal. Wir werden also aus dem Vergleich der Pickschen Fälle mit meinem Fall den Schluß machen dürfen, daß das Hinzutreten anderer aphasischer Störungen zu der amnestischen Aphasie dadurch bedingt ist, daß der Erkrankungsprozeß sich auf die erste Temporalwindung ausgedehnt hat. Darnach wäre in den beiden unteren Temporalwindungen, eventuell auch in dem Gyrus occipito-temporalis, eine Art Benennungszentrum zu suchen. Quensel vertritt die Auffassung, daß auch die Erkrankung des Gyrus angularis und eines Teiles des Gyrus supramarginalis (Verlauf der von Lewandowsky¹⁾ so genannten anazentralen sensorischen Bahn) Symptome von amnestischer Aphasie machen könne. In meinem Fall konnte eine beträchtliche Reduktion gerade dieser Hirnpartien nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Verschiedene Autoren (Wolff², Déjerine u. a.) haben mit Rücksicht auf gewisse Fälle die Meinung vertreten, daß die Lokalisation der amnestischen Aphasie nicht möglich ist, sondern daß diese, auch als transcorticale motorische Aphasie zu bezeichnende Störung auf diffusen Krankheitsprozessen beruhe. Diese Anschauung erscheint zutreffend, da auch in meinem Falle es sich nicht um eine grobe herdförmige Erkrankung, sondern um einen diffusen atrophischen Prozeß gehandelt hat. Dieser war aber im wesentlichen, wie gesagt, nur auf die beiden unteren Temporalwindungen beschränkt. Wolff spricht auch selbst am Schluß seiner Arbeit die Vermutung aus, daß vielleicht doch in der dritten Schläfenwindung ein Benennungszentrum enthalten sein könnte.

¹⁾ Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907. S. 337.

²⁾ Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Leipzig 1904.

Die Beobachtungen, auf welche sich eine Symptomatologie der Occipitalappenatrophie stützen kann, sind nun nicht so einwandsfrei wie die soeben mitgeteilten Fälle von Temporallappenatrophie. In dem ersten Falle von Pick bestand außerdem noch eine Atrophie der Stirnlappen und im zweiten Falle fanden sich noch eine Reihe von Erweichungsherden an verschiedenen anderen Stellen des Gehirns. In meinem Fall war zwar die allgemeine Atrophie des Gehirns sehr geringfügig und nur im Occipitallappen besonders stark; herdförmige Erkrankungen fehlten im übrigen Gehirn vollständig. Die speziellen anatomischen Verhältnisse in den besonders stark atrophischen Gyri linguales waren aber doch andere als in dem Fall von Temporallappenatrophie. Während in dem letzten Fall es sich um einen allmählichen, gleichmäßigen Ausfall von nervösen Elementen handelte, finden wir in den Gyri linguales direkt eine Einschmelzung und Auflösung des Gewebes mit Hohlraumbildung. Von der äußeren Rinde der betroffenen Gyri ist nur eine dünne Lamelle übrig geblieben, welche einen spaltförmigen Hohlraum nach außen abschließt. Erkrankungen der Gefäße, entzündliche Vorgänge und Blutungen fehlten allerdings auch in diesem Falle. Diesem verschiedenen anatomischen Verhalten meiner beiden Fälle entsprach auch ein verschiedener klinischer Verlauf. Es fehlten zwar auch in dem Falle von Occipitallappenatrophie apoplektiforme und epileptiforme Anfälle. Jedoch war der Beginn der cerebralen Sehstörung doch ein rascher; er hatte sich im Laufe eines Tages entwickelt; und der Funktionsausfall im Sehvermögen war im Beginn der Erkrankung am stärksten und ließ später an Intensität beträchtlich nach. Im Gegensatz dazu sahen wir in dem Falle von Temporallappenatrophie eine ganz langsame kontinuierliche Zunahme der psychischen Symptome. In dem späteren Stadium meines Falles von Occipitallappenatrophie traten nun aber ganz dieselben Symptome zutage wie in dem Falle von Pick. Und so kann mein Fall die Beobachtungen von Pick bestätigen. Beide Kranke zeigten eine Störung der Komprehension, d. h. sie konnten nicht die einzelnen Teile eines größeren Gegenstandes mit einem Bewußtseinsakt in seinen gesamten räumlichen Beziehungen überblicken, obwohl sie die Einzelheiten richtig erkannten und bezeichneten. Zweitens zeigten beide ein Haftensbleiben der optischen Aufmerksamkeit an einem einmaligen optischen Sinnesindruck, so daß beim Vorzeigen eines neuen Gegenstandes zunächst noch der vorhergehende genannt wurde. Schließlich war beachtenswert, daß es oftmals schwierig war, die optische Aufmerksamkeit der Kranken anzuregen. Ermüdung oder wechselnde Ansprechbarkeit gaben die Veranlassung zu einem sehr wechselvollen Verhalten der Kranken. In beiden Fällen traten die Störungen, welche für eine Erkrankung der Occipitalrinde sprachen, auf, nachdem sich vorher schon die Symptome einer Intelligenzabnahme gezeigt hatten. Aus dem Vergleich der Beobachtungen von Pick und mir geht wohl hervor, daß nur die eben genannten Sehstörungen für die partielle Atrophie der Occipitallappen charakteristisch sind. Gehen die Störungen darüber hinaus, wie das zeitweise auch in meinem Fall zutraf, so wird man gröbere herdförmige Läsionen erwarten, welche nicht mehr den anatomischen Verhältnissen entsprechen, wie sie in meinem Falle von Temporallappenatrophie angetroffen wurden.

Auf eine genauere Erörterung der cerebral bedingten Sehstörung möchte ich an dieser Stelle nicht eingehen. Pick bringt in seinen Studien zur Symptom-

atologie des atrophischen Hinterhauptlappens sehr interessante Ausführungen zur Analyse dieser Störungen. Er hat schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen, daß eine gewisse Gruppe von Sehstörungen bei Dementia senilis an hysterische Sehstörungen oder Sehstörung bei getrübttem Bewußtsein erinnern. In meiner ersten Publikation, in welcher ich über den klinischen Verlauf meiner Fälle berichtete, habe ich auf diese Beobachtungen Picks bereits hingewiesen. Ähnliche Beobachtungen bei Dementia senilis sind auch von Rheinhard, Freud, Zingerle und Hitzig gemacht worden. Hier kommt es mir aber zunächst nur darauf an, zu zeigen, daß auf Grund der von Pick und mir beobachteten Fälle von partieller Großhirnatrophie, wie sie bei seniler Involution und bei schwerem Alkoholismus auftreten können, sich bestimmte Krankheitsbilder aufstellen lassen, die einer genaueren Diagnose zugänglich sind.

Schließlich sei noch bemerkt, daß in einem Falle von Pick, der eine besonders starke Atrophie der Frontallappen zeigte, noch beobachtet wurde, daß der Kranke besonders große Schwierigkeiten hatte, mit Gebrauchsgegenständen zu hantieren. Pick spricht daher von einer motorischen, aber meist gemischten Apraxie als Folgezustand einer circumscribten Atrophie des Stirnhirns. Über diese Form von partieller Gehirnatrophie sind die Beobachtungen aber noch zu spärlich, um sagen zu können, daß ein bestimmter klinischer Symptomenkomplex durch die auf das Vorderhirn lokalisierte partielle Atrophie hervorgerufen wird.



(Aus dem neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.)

Über Regenerationserscheinungen an zentralen Nervenfasern.

Von

Max Bielschowsky.

(Mit 7 Textfiguren.)

Im siebenten Bande dieser Zeitschrift habe ich über Untersuchungen berichtet, welche das Verhalten zentraler Nervenfasern in den Randgebieten von Gehirngliomen und in Kompressionsgebieten des Rückenmarkes betrafen¹⁾. Die Methode, deren ich mich damals vornehmlich bediente, war mein Silberaldehydverfahren, welches die Eigenschaft besitzt, neben den markhaltigen Nervenfasern auch marklose Elemente in quantitativer Vollständigkeit zur Darstellung zu bringen. Die Untersuchungen gipfelten in dem Nachweis, daß in den Randzonen der Geschwülste (und in bestimmten Partien von Kompressionsgebieten) zahlreiche marklose Nervenfasern vorhanden sind, welche sich in zwei verschiedene Arten sondern lassen. Erstens in solche, welche hinsichtlich ihrer Anordnung und Verlaufsrichtung ganz den Markfasern der entsprechenden Stellen des normalen Gehirngewebes gleichen und demgemäß als persistierende Reste von Markfasern zu betrachten sind. Zweitens in solche, welche sich durch eine Reihe histologischer Eigentümlichkeiten scharf von jenen unterscheiden; nämlich durch atypische Verlaufsrichtung (z. T. an der Wand von Gefäßen), atypische Teilungen und durch das Vorhandensein eigentümlicher Endstrukturen. Diese Endgebilde gleichen zum Teil den Endkeulen embryonaler wachsender Fasern, zum Teil stimmen sie mit bekannten Endformationen zentraler und auch peripherischer Nervenfasern überein. Die marklosen Elemente dieser zweiten Art konnten nur als Produkte einer Regeneration gedeutet werden, deren Ausgangspunkt in den noch mit ihren Ursprungszellen zusammenhängenden Abschnitten unterbrochener Markfasern zu suchen war. Es handelte sich hier also um einen Befund von prinzipieller Bedeutung, der geeignet war, das alte Dogma von der Regenerationsuntüchtigkeit zentraler Nervenfasern stark in Frage zu ziehen. Das Ergebnis stand in gutem Einklang mit den Anschauungen einer Reihe früherer Autoren, unter denen besonders Stroebe, Borst, Saltykow und Fickler hervorzuheben sind. In der erwähnten Publi-

¹⁾ Bielschowsky: Über das Verhalten der Achsencylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. VII. 1906.

kation sind deren Arbeiten eingehend gewürdigt worden. Ich habe später bei einem Falle von multiplen Plexusepitheliomen die Gelegenheit wahrgenommen, die Randzonen histologisch ganz anders gearteter Tumoren auf das Verhalten der Nervenfasern zu untersuchen¹⁾. Das Resultat war das nämliche. Es fanden sich hier im benachbarten Hirngewebe ganze Bündel und Geflechte feinsten, distinkt gefärbter Nervenfasern von atypischer Verlaufsrichtung mit zahlreichen Teilungsfiguren und den erwähnten Endformationen. Ein Teil dieser Endgebilde bestand aus relativ großen Gitterkugeln, von denen mitunter zarte Seitenäste in die Umgebung ausstrahlten. Auch hier war, wie in dem Randgebiete der Gliome, die Ähnlichkeit mit den bekannten Sprossungsbildern an durchtrennten peripherischen Nerven eine so weitgehende, daß über die Herkunft der Fasern aus einem regenerativen Prozeß kaum ein Zweifel obwalten konnte.

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Autoren dem Problem der Regeneration der zentralen Nervenfasern auf experimentellem Wege nachgegangen. Hier ist in erster Reihe Ramon y Cajal²⁾ zu erwähnen. Nach Rückenmarksdurchschneidungen an jungen Katzen fand er etwa 20 Tage nach dem Eingriff Regenerationserscheinungen an den unterbrochenen Nervenfasern, welche denjenigen an peripherischen Fasern in vieler Hinsicht glichen. In die jungen, bindegewebigen Narben waren marklose Fäserchen eingedrungen, welche schon durch ihre Lage das Vorhandensein von Wachstumskugeln und durch zahlreiche Verzweigungen als neugebildete Elemente gekennzeichnet waren. Marinesko und Minea³⁾ haben die Befunde Cajals in allen wesentlichen Punkten bestätigen können. Allerdings bezogen sich die Beobachtungen dieser Autoren zum Teil wohl auf hintere Wurzelfasern resp. Hinterstrangfasern, deren zentraler Charakter nicht ganz einwandfrei ist. Cajal⁴⁾ hat auch Durchschneidungsversuche am subcorticalen Mark der Großhirnrinde junger Hunde gemacht. Er konnte feststellen, daß die durch das Trauma bedingten Veränderungen am zentralen Abschnitt der unterbrochenen Fasern sich nicht auf die unmittelbare Nachbarschaft der Wunde beschränken, sondern allmählich nach den Ursprungszellen vorrücken. Nach acht Tagen ist eine deutliche Scheidung zwischen einem gesunden, unmittelbar mit der Zelle zusammenhängenden Abschnitt des Axons und einem weiter peripherwärts gelegenen erfolgt, der bald einem scholligen Zerfall unterliegt. Die Demarkationsstelle zwischen der gesunden und kranken Axonstrecke bildet eine kugelförmige Anschwellung (*boule de rétraction*), welche an den Axonen der motorischen Riesenpyramiden gewöhnlich die Abgangsstelle der letzten Collateralen nicht zu überschreiten pflegt. Das weitere Schicksal dieser Demarkationskugeln ist nach Cajal noch

¹⁾ Bielschowsky und Unger: Zur Kenntnis der primären Epithelgeschwülste der Adergeflechte des Gehirns. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 81. 1907.

²⁾ Cajal: Notas preventivas sobre la degeneración de las vías nerviosas centrales. Trabajos del labor. Madrid 1906.

³⁾ Marinesko und Minea: Note sur la régénérescence de la moëlle chez l'homme. Société de Biol. 1906.

⁴⁾ Cajal: Note sur la dégénérescence traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau. Trav. du labor. Madrid 1905. Bd. 5.

ungewiß. Bei jungen Individuen scheint sich dieselbe gelegentlich in eine Wachstumskeule umbilden und damit der Ausgangspunkt neuer Nervensprossungen werden zu können.

Ähnlich den Untersuchungen Cajals sind diejenigen von Sala¹⁾, welcher aseptische Läsionen an den Gehirnen von jungen Hunden, Katzen und Kaninchen zugrunde liegen. Nur sind die Ergebnisse dieses Autors noch viel positiver. Schon 46 Stunden nach der Verletzung sind an den Rändern der mit Blutelementen gefüllten Wunde zahlreiche Nervenringe und knopfähnliche Gebilde nachweisbar, welche teils frei umhergestreut liegen, teils mit zarten Nervenfäden zusammenhängen. Am 5. Tage nach der Verletzung durchziehen bereits feine Fibrillen den ganzen von Blutgerinnsel erfüllten Wundraum und am 14. Tage ist das junge Narbengewebe von Bündeln dünner Fäserchen durchdrungen, die sich teilen, verflechten und häufig zu eigentümlichen Maschengebilden angeordnet sind. Auch in diesem Stadium finden sich an den Fäserchen noch zahlreiche größere und kleinere Endformationen, von denen manche ein ganz homogenes, andere ein netzartiges Aussehen besitzen. Von besonderem Interesse ist die Schilderung derjenigen Stellen in seinen Präparaten, wo die Ursprungszellen der durchtrennten Axone mit im Gesichtsfeld liegen und beide zugleich der Betrachtung zugänglich sind. Auch Sala beschreibt da eine deutliche Differenzierung des unmittelbar aus der Zelle hervorgehenden Axonabschnittes von dessen entfernter gelegenen Strecke. Der erste Abschnitt zeigt eine intensiv gefärbte keulenförmige Verdickung und eine fein fibrilläre Struktur, während die unterhalb der Verdickung gelegene Partie das Aussehen eines ganz homogenen gelben Bandes bietet. Die verdickte Partie tritt stets sehr nahe an den Zellkörper heran und respektiert die Abgangsstelle der ersten Collaterale als Grenze nicht. Man sieht, daß die Befunde denjenigen Cajals trotz gewisser Differenzen recht ähnlich sind. Nur deutet Sala die Dinge anders. Für ihn ist die Axonanschwellung keine allmählich centripetal wandernde Demarkationserscheinung, sondern von vornherein ein Regenerationsphänomen. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung sieht er in der Tatsache, daß etwa 10 Tage nach der Operation der verdickte Achsencylinderabschnitt allmählich wieder unter Preisgabe seiner ursprünglichen Form vom Zellkörper fortrückt und frische Seitenästchen abgibt.

Sehr beachtenswerte Untersuchungen, welche fast den Wert eines Experimentes besitzen, hat Pfeiffer²⁾ an der menschlichen Hirnrinde angestellt. Ihm standen mehrere Gehirne von Kranken zur Verfügung, bei denen aus diagnostischen Gründen die Neißersche Punktion vorgenommen worden war. Die durch den Eingriff hervorgebrachten zylindrischen Narben hat er nach meinem Silberaldehydverfahren genau untersucht und festgestellt, daß von der Umgebung her eine allmähliche Durchwachsung der bindegewebigen Matrix mit neugebildeten Axonen erfolgt. Die Kennzeichen der Regeneration für diese nervösen Elemente sind in seiner Darstellung im wesentlichen dieselben,

¹⁾ Sala: Über die Regenerationsercheinungen im zentralen Nervensystem. Anat. Anz. Bd. 34. 1909.

²⁾ Pfeiffer: Über die traumatische Degeneration und Regeneration des Gehirns erwachsener Menschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII. 1908.

wie ich sie in meiner erstgenannten Arbeit festgelegt hatte. Nur liegen hier bei diesen kleinen, scharf begrenzten Herden die Verhältnisse viel einfacher als in den Randzonen von Geschwülsten.

Nageotte¹⁾, dem wir eine Reihe ausgezeichneten Arbeiten über Regenerationsprobleme verdanken, hat bereits vor mehreren Jahren darauf hingewiesen, daß im Rückenmark der Tabiker marklose Fäserchen mit verschiedenartigen Endformen von atypischer Verlaufsrichtung vorkommen, welche mit dem tabischen Prozeß in keinem direkten Zusammenhange stehen. Ihr Lieblingssitz ist die medialste Partie der Vorderhörner im Lumbosacralmark. Er hält sie für Regenerationsprodukte endogener Rückenmarksfasern, welche das Bestreben haben, aus der grauen Substanz auszuwandern. Auch ich habe die fraglichen Elemente sehr oft gesehen, und zwar nicht nur bei der Tabes, sondern auch bei anderen pathologischen Prozessen, und vielfach auch unter scheinbar ganz normalen Verhältnissen. Ihre Deutung ist nicht ganz einfach, weil ihr Verlauf auch an Serienschnitten nicht mit Sicherheit zu verfolgen ist. Immerhin glaube ich, daß Nageottes Ansicht in der Hauptsache das Richtige trifft.

In jüngster Zeit hat Marinesko²⁾ in der Begrenzungszone alter Erweichungsherde, welche zum mindesten mehrere Monate bestanden haben mögen, lebhafte Sprossungsvorgänge an den lädierten Markfasern beobachtet. Die regenerierten Nervenfasern bilden stellenweise dichte, kaum entwirrbare Geflechte, teilen sich und tragen alle bekannten Formen der nervösen Endgebilde. Das Grundgewebe, in welches diese Elemente hineinwachsen, besteht vorwiegend aus Körnchenzellen und jungem gefäßreichen Bindegewebe. Häufig sieht man, worauf schon Stroebe³⁾, Fickler und ich hingewiesen hatten, daß die Gefäße den jungen Nervensprossen gewissermaßen als Leitbahn dienen. Je kleiner die Herde, um so günstiger scheinen die Chancen für das Eindringen junger Nervenfasern zu sein, ein Vorgang, für den Marinesko die Bezeichnung „Neurotisation“ gebraucht.

Ähnliche Sprossungsbilder will dieser Autor auch in der Umgebung hämorrhagischer Herde und eines Glioms gesehen haben. Er kommt demgemäß zu dem Schluß, daß die Regeneration zentraler Nervenfasern bei Herd-erkrankungen ein sehr häufiges Vorkommnis darstellt, und daß sie speziell in Erweichungsherden kaum vermißt wird. Wie groß die Ähnlichkeit dieser Befunde mit den von mir erhobenen ist, wird niemand verkennen, der beide Arbeiten vergleicht.

Die bisher zitierten Autoren gehören — trotz mancher Differenzen in einzelnen Punkten — zusammen. Alle gelangen vornehmlich mit Hilfe der neuen Silbermethoden zu dem Ergebnis, daß auch die zentrale Nervenfasern regenerationstüchtig ist. Dieser Gruppe steht eine kleinere gegenüber, welche mit

¹⁾ Nageotte: Sur la présence de massues d'accroissement dans la substance grise de la moelle épinière. Société de Biol. 1906 und Régénérat. collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croissance. Nouv. Iconographie de la Salpêtr. 1906.

²⁾ Marinesko: Sur la neurotisation des foyers de ramollissement et d'hémorrhagie cérébrale. Revue neurologique. 1908.

³⁾ Stroebe: Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes. Zieglers Beiträge. Bd. 15.

mehr oder minder großer Entschiedenheit den entgegengesetzten Standpunkt vertritt. Hier wäre Marburg¹⁾ zuerst zu erwähnen, welcher im Obersteinerschen Laboratorium an vier Gliomen das Verhalten der Nervenfasern im Bereich der Neubildung studiert hat. Er bediente sich meiner Silbermethode und vergleichsweise der Weigertschen Markscheidenfärbung. Einen nennenswerten Unterschied zwischen dem Achsencylinder- und Markscheidenbilde konnte er nicht feststellen. Er leugnet, daß im Bereich der Geschwülste Nervenfasern in merklicher Anzahl als marklose Elemente persistieren; er leugnet später noch entschiedener, daß irgendwelche Regenerationsvorgänge an ihnen nachweisbar wären.

Auch Gierlich und Herxheimer²⁾ haben eine Reihe verschiedenartiger Tumoren auf ihren Gehalt an nervösen Elementen untersucht. In Sarkomen bot die Fibrillenmethode dasselbe Bild wie die Markscheidenfärbung; die Substanz der Geschwulst war überall frei von Nervenfasern und ihre Grenze gegenüber der benachbarten Gehirnschubstanz eine überaus scharfe. In infiltrativ wachsenden Geschwülsten, speziell in einem frischen Konglomerattuberkel und in zwei Gliomen lagen die Verhältnisse wesentlich anders. Hier waren im Grenzgebiete der Tumoren sehr zahlreiche marklos gewordene Nervenfasern anzutreffen; in das Gliomgewebe reichten sie sogar weit hinein und schienen dabei nur sehr wenig rarefiziert. „Es sind weit mehr vorhanden, als man Markscheidenpräparaten nach ahnen konnte.“ In dem Punkte, daß in dem Gewebe infiltrativ wachsender Tumoren, speziell der Gliome, die persistierenden marklosen Nervenfasern einen geradezu charakteristischen Befund bilden, stimmen die Autoren — im Gegensatz zu Marburg — mit mir vollkommen überein; nur konnten sie sich an ihrem Material nicht davon überzeugen, daß nebenher auch noch junge Nervensprossen vorkommen. Sie erkennen auch an, „daß die Darstellung Bielschowskys sehr folgerichtig ist und daß seine Bilder sehr auffallend und für Regeneration sprechend sind,“ allein sie haben die zahlreichen Teilungen, Endknopfbildungen, plexusartigen Strukturen und atypischen Verlaufsrichtungen, kurzum alle diejenigen Befunde, welche ich als Erkennungsmerkmale der Regeneration aufgestellt hatte, in ihren Präparaten vermißt. Es sei auch noch erwähnt, daß die Autoren in der Randzone hämorrhagischer Herde und eines ischämischen Erweichungsherdes wohl auch viel persistierende, marklos gewordene Fasern, aber niemals Regenerationserscheinungen beobachtet haben.

Zuletzt ist noch eine Arbeit von Koichi Miyake³⁾ aus dem Obersteinerschen Laboratorium zu erwähnen. Seine Untersuchungsobjekte bestanden in einem Tuberkel und einem Gliom. Im Widerspruch zu allen anderen Autoren, außer Marburg, betont er zunächst, daß im Innern der Tumoren absolut kein Achsencylinder gefunden wurde. In den Randpartien boten die

¹⁾ Marburg, Zur Pathologie des Achsencylinders in Tumoren und Narben des Gehirns. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1905, Bd. 26.

²⁾ Gierlich und Herxheimer, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907. Bergmann.

³⁾ Koichi Miyake, Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im zentralen Nervensystem. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univers. 1908. Bd. 14.

Achsencylinder nur degenerative Veränderungen der bekannten Art, nämlich Vakuolen, variköse Schwellungen usw.

Miyake zieht dann ein extradurales Sarkom der Dura heran, in welchem er an den Gefäßen faserige Bildungen gesehen haben will, welche nach seiner Meinung mit neugebildeten Achsencylindern eine große Ähnlichkeit hatten. Sie sollen zum Teil mit Endringen versehen gewesen sein und an meine Befunde an den Gefäßen erinnern. Da es sich um eine außer jedem Konnex mit dem Gehirn stehende mesodermale Neubildung handelte, konnten diese Fasern natürlich nur Bindegewebelemente sein. Betrachtet man nun die Abbildung, welche der Verfasser von einem solchen Gefäß gibt, so sieht man auf den ersten Blick, daß von begleitenden Nervenfasern hier nicht im entferntesten die Rede sein kann. Das Bild ist geradezu typisch für fibrilläres Bindegewebe in der Adventitia, und jeder, der mit Reduktionsmethoden gearbeitet hat, wird einen alten — nicht immer angenehmen — Bekannten in ihm wiederfinden. Ich habe übrigens Mittel und Wege angegeben, wie selbst Anfänger sich vor derartigen Trugbildern schützen können. Eine große Ähnlichkeit mit meinen eigenen Abbildungen konstatieren zu wollen, ist — gelinde ausgedrückt — sehr naiv. Auf der gleichen Höhe stehen die übrigen Einwände dieses Autors gegen meine Ergebnisse. So z. B. sein Hinweis auf die durch die Elastizität durchtrennter Nervenfasern hervorgerufenen Retraktionsfiguren. Durch das Zusammenschnurren der Fasern sollen Schlingen und ringähnliche Gebilde nachgeahmt werden, welche Endringe vortäuschen. Das Vorkommen solcher Aufkräuselungsbilder ist ganz unbestreitbar. Aber diese Sorte von „Endringen“ sitzt an Fasern, die auf einer weiten Strecke zusammengeschnürt sind; und außerdem werden sie immer durch die Mikrometerschraube des Mikroskopes leicht demaskiert werden können. Auch nach experimentell gesetzten Rückenmarksverletzungen hat Miyake im Gegensatz zu Cajal, Marinesco und Minea Regenerationerscheinungen niemals nachweisen können. Alles was die Achsencylinder an Veränderungen bieten, ist nur der Ausdruck degenerativer Vorgänge, bei denen im günstigsten Falle die Fibrillen, „das Wesentliche der Axone“, ihre Intaktheit bewahren können. Ganz sicher ist übrigens Herr Miyake seiner Sache doch nicht. In glösen Hirnnarben hat er wirre Geflechte von zum Teil sehr zarten Achsencylindern gefunden, die gelegentlich Endknöpfe trugen, und ihm schon durch ihre Anordnung sehr regenerationsverdächtig vorkamen. Seine Bilder haben mit denjenigen Pfeiffers große Ähnlichkeit. Sie lassen sich, wie er selbst angibt, mit dem vergleichen, was man in sogenannten Amputationsneuronen sieht; „ein ziel- und planloses Hineinwachsen von Nervenfasern in ein nicht nervöses Gewebe, von Nervenfasern, die keine Fortsetzung finden.“ Aber auch hier könne es sich um Reste vorhandener Achsencylinder, also um persistierende Gebilde handeln, die sich aus dem degenerativen Prozeß gerettet haben, weil sie durch reichliche Vascularisation der Narbe unter günstigere Verhältnisse gesetzt wurden. Daß dieser Erklärungsversuch die Anordnung und Dichtigkeit der Nervenfasern in den Narben und vor allem das Prävalieren der feinen Elemente nicht berührt, ficht Herrn Miyake nicht viel an.

Aus der Zusammenstellung dieser wichtigsten Arbeiten geht hervor, daß die Ansichten der einzelnen Autoren noch weit auseinander gehen. Jeder neue Beitrag, der etwas Licht in diese Frage bringt, muß deshalb willkommen sein. Ich hatte in den letzten Jahren wiederholt Gelegenheit, an pathologischen Objekten, Tumoren, Narben, Erweichungsherden und hämorrhagischen Herden meine ursprünglichen Befunde zu kontrollieren, und darf sagen, daß ich mehr denn je von der Regenerationsfähigkeit der zentralen Nervenfasern überzeugt bin. Von einer Schilderung meines gesamten Materials sehe ich an dieser Stelle ab, weil endlose Wiederholungen unvermeidlich wären. Nur über einen Fall von multiplen Rückenmarksgeschwülsten syphilitischer Herkunft will ich berichten, weil hier auf einem scheinbar äußerst ungünstigem Boden die Sprossungserscheinungen an den Nervenfasern mit einer Klarheit zutage traten, die man wohl als bisher beispielloos bezeichnen darf.

Der Fall betrifft eine 65jährige Frau, welche angeblich früher stets gesund war. Sie hat nie geboren und nie Fehlgeburten gehabt. Seit etwa zwei Monaten vor ihrem Erscheinen in meiner Poliklinik klagt sie über eine Schwäche in den Streckmuskeln der rechten Hand und der rechten Finger, die sich ganz allmählich bis zu einer vollkommenen Lähmung steigerte. Objektiv bietet die Kranke das Bild einer rechtsseitigen Radialislähmung ohne Beteiligung der Supinatoren und ohne die geringsten sensiblen Störungen. Gegen den peripheren Sitz der Erkrankung konnte zunächst nur der überaus langsame Verlauf und das Bestehen einer andauernden partiellen Entartungsreaktion in den funktionell vollkommen gelähmten Muskeln Bedenken erregen. An diesem Bilde änderte sich trotz aller therapeutischen Versuche im Laufe von sechs Monaten nichts. Erst gegen Ende der Erkrankung machte sich eine motorische Schwäche in einzelnen Muskeln des rechten Medianusgebietes bemerkbar, und schließlich erfolgte ein leichtes Übergreifen auf den linken Arm. Hier waren wieder ausschließlich die Strecker der Hand und der Finger, aber nur im geringen Maße (ohne elektrische Veränderungen) betroffen. Weiterhin entwickelten sich Patellar- und Fußklonus am rechten Bein sowie Störungen der visceralen Reflexe. Der Tod erfolgte unerwartet in einem Anfall von Herzinsuffizienz. Die intra vitam gestellte Diagnose „intramedullärer Tumor in der rechten Hälfte des unteren Cervicalmarkes“ wurde bei der Autopsie bestätigt; nur fanden sich statt einer solitären Geschwulst drei Geschwulstknötchen von ziemlich derber Konsistenz im Niveau des VII. und VIII. Cervicalsegmentes. Ihre Lage war folgende. Das größte von ihnen, welches die Ausdehnung und Form einer Bohne hatte, saß in der Höhe des VII. Halssegmentes und hatte dort das Gebiet des rechten Vorderseitenstranges okkupiert. Nach hinten ragte es deutlich in die Substanz des Vorderhornes hinein. Schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge war festzustellen, daß die vorderen Wurzeln dieser Partie und ihre Ursprungszellen durch die Neubildung zum Teil zerstört sein mußten. (Das klinische Bild findet durch diesen Befund seine Erklärung.) Die beiden anderen etwas kleineren Tumoren lagen an der hinteren Peripherie des VIII. Segmentes und zwar zu beiden Seiten des rechten Hinterhornes. Der eine gehörte dem hinteren Teile des Seitenstranges, der andere der lateralen und hinteren Partie des

Hinterstranges an. Im Niveau ihrer größten Ausdehnung war durch die Hinterstranggeschwulst ein nicht unbeträchtlicher Teil des Burdachschen und des Gollischen Stranges betroffen. **Fig. 1** zeigt die Topographie der Neubildung im VIII. Cervicalsegment (G_2 und G_3) an einem Querschnitt, der nach der Weigertschen Markscheidenfärbung tingiert ist. Diese Abbildung zeigt auch, daß das rechte Hinterhorn von dem Prozeß kaum berührt und nur in seinem dorsalsten Gebiet etwas eingeschnürt worden ist. Ferner sieht man, daß die Knötchen auf dem Querschnitt die Form von annähernd gleichschenkligen Dreiecken besitzen, deren Basis der Pia aufsitzt. Ähnlich ist das Verhalten des Vorderstrangtumors, der auch mit der Pia innig verwachsen war. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Geschwülste aus lymphoiden und epitheloiden Granulationszellen und einem ziemlich dichten faserigen

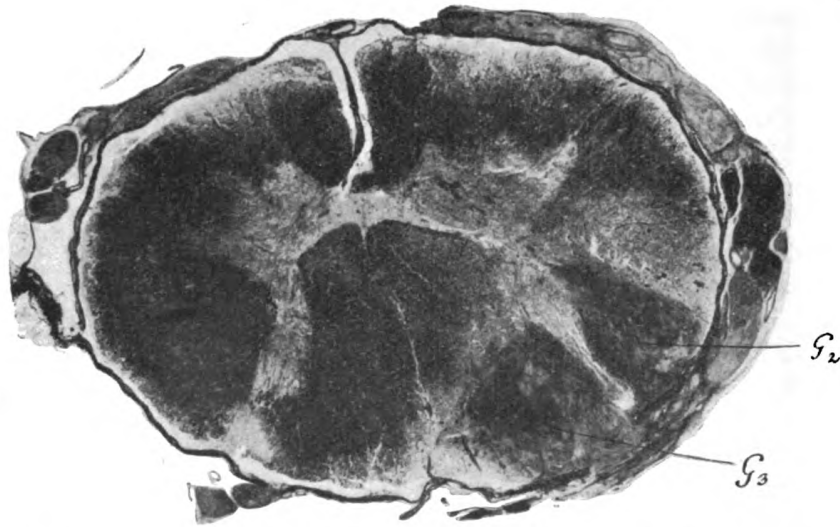


Fig. 1. Querschnitt aus dem oberen Teile des VIII. Cervicalsegmentes. Markscheidenfärbung. Die Tumoren liegen bei G_2 und G_3 . Photogramm.

Bindegewebe zusammengesetzt waren. Riesenzellen fehlten gänzlich. Die kleinen Gefäße, an denen besonders die Randpartien ziemlich reich sind, zeigen an manchen Stellen das Bild einer schweren Endarteriitis. Einzelne kleine Arterienästchen sind durch die Proliferation der Intimazellen fast vollkommen obliteriert. Die Adventitia der Gefäße ist überall verdickt und von Zellen durchsetzt, welche aus einer Wucherung der fixen Wandzellen hervorgegangen sind. An osmierten Präparaten fallen diese Zellen sofort durch ihre schwarze Färbung auf; sie sind mit feinkörnigen Abbauprodukten dicht beladen. Körnchenzellen, deren Herkunft hier aus dem Gefäßbindegewebe schrittweise verfolgbar ist, finden sich auch sonst allenthalben im Geschwulstgewebe zerstreut. Im Bereiche der Tumoren ist die Pia etwas verdickt; ihre Bindegewebsbalken sind verbreitert und durch Streifen von Granulationszellen voneinander getrennt. Verkäsungserscheinungen sind nur in dem zentralsten Gebiet des im Hinterstrange gelegenen Knötchens vorhanden (G_3); aber

auch hier ist inmitten des Detritus noch faserige Bindegewebssubstanz erkennbar. An der histologischen Diagnose kann demnach kein Zweifel sein; es handelt sich um Granulationsgeschwülste, deren syphilitische Herkunft durch die starke Bindegewebsentfaltung, durch das Fehlen von Riesenzellen, durch die Gefäßveränderungen und ihre Beziehungen zur Pia hinlänglich gekennzeichnet ist. Trotz der Mitbeteiligung der weichen Haut darf man die Knötchen nicht etwa als in die Rückenmarkssubstanz vordringende Piafiltrate betrachten. Dafür ist die Begrenzung der Tumoren eine zu scharfe, dafür sind auch die gummösen Veränderungen der Pia selbst viel zu gering. Eher darf man annehmen, daß die Pia sekundär in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Die Beschränkung der pialen Infiltrationszone auf die Nachbarschaft der Gummata spricht in diesem Sinne. Das Nervengewebe in der Umgebung der Knötchen zeigt nur geringe Verdrängungsercheinungen; im wesentlichen ist die zerstörte Organsubstanz durch Geschwulstgewebe ohne nennenswerte topographische Verschiebungen ersetzt worden, wodurch das infiltrative Wachstum der Neubildung ganz klar zutage tritt.

Die Betrachtung eines Markscheidenpräparates, wie es in Fig. 1 wiedergegeben ist, lehrt ferner, daß die markhaltigen Fasern in der Nachbarschaft der Gummata stark gelichtet sind. Alle Tumoren sind von einer ziemlich breiten Degenerationszone umsäumt, in der man bei starker Vergrößerung die bekannten Quellungserscheinungen an den Markscheiden, zahlreiche Marktrümmer und Körnchenzellen findet. Der Ausfall des Parenchyms ist durch gewucherte Glia gedeckt, deren Bälkchen aber auch stellenweise stark gequollen aussehen. Da wo sich Glia und gummöses Bindegewebe berühren, treten in ihr stellenweise auch lebhafte Reaktionsercheinungen in Gestalt kleiner Kernhaufen und mehrkerniger Monstrezellen hervor.

Interessant sind die mit meiner Silberaldehydmethode dargestellten Fibrillenpräparate. Ich möchte bemerken, daß ich nur solche Präparate für die nähere Betrachtung herangezogen habe, deren Elektivität gegenüber der Glia und dem fibrillären Bindegewebe einwandfrei war. Hier ist zunächst wieder die Tatsache überraschend, daß in den erkrankten Gebieten ganz unvergleichlich viel mehr Achsencylinder als Markscheiden vorhanden sind. Das gilt nicht nur von der Degenerationszone in der Umgebung der Tumoren, sondern vor allem von dem Gewebe der Tumoren selbst. Während das Markscheidenpräparat in den Knötchen nur hier und da noch einige Markbröckelchen aufweist, zeigt das Silberbild stellenweise noch eine solche Fülle von marklosen Elementen, daß man oft daran zweifelt, ob man wirklich im Bereich der Neubildung ist. Nie bin ich an die bekannten Bilder von den „nackten“ Achsencylindern in den Herden der multiplen Sklerose so lebhaft erinnert worden wie hier. Es lassen sich hinsichtlich des Gehaltes an marklosen Nervenfasern im Silberbilde zwanglos drei konzentrische Zonen voneinander trennen: eine kleine zentrale Partie, in der die Achsencylinder nur spärlich vorhanden sind; in ihr ist die bindegewebige Grundsubstanz der Geschwulst entweder bereits verkäst oder zum mindesten sehr stark verfilzt; zweitens eine Mittelzone, in welcher die Zahl der marklosen Elemente rasch zunimmt, und schließlich eine an das Rückenmarksgewebe angrenzende Außen-

schicht, in welcher die Achsencylinder fast so dicht wie in der angrenzenden weißen Substanz stehen. **Fig. 2** illustriert dieses Verhalten; sie zeigt einen kleinen Ausschnitt aus der mittleren Partie des Gummiknötchens G_2 . Daß man hier tief im Gewebe des Tumors ist, darauf weist schon die starke Zellinfiltration der vielen Gefäßwände hin. In der Nachbarschaft dieser Gefäße ist hier auch eine Lichtung der marklosen Nervenfasern unverkennbar, sonst aber ist ihre Zahl noch recht beträchtlich. **Fig. 3** demonstriert ähnliche Verhältnisse im Bereich der Vorderstrangkötchen. Die dunkle Partie in der oberen Hälfte der Abbildung entspricht dem stark verfilzten Centralgebiet des-

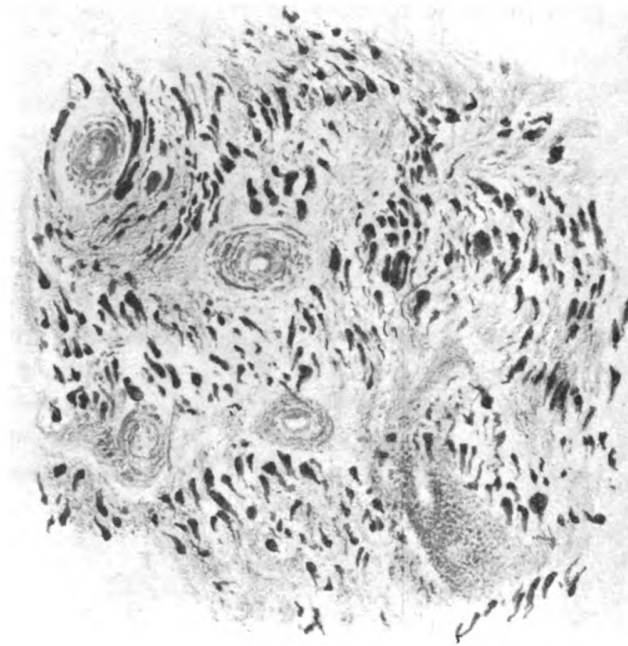


Fig. 2. Marklose persistierende Nervenfasern in dem Gummiknötchen G_2 (cf. Fig. 1). Leitz Obj. 6, Oc. 1. Darstellung nach dem Silberreduktionsverfahren von Bielschowsky; ebenso in den folgenden Abbildungen.

selben; je weiter man von hier nach außen vorrückt, um so zahlreicher werden die marklosen Fasern. In histologischer Beziehung wäre hierzu noch folgendes zu bemerken, daß diese Fasern fast alle etwas gequollen sind, ähnlich wie man es in frischen Herden der multiplen Sklerose findet, ohne aber an Färbbarkeit gegenüber den Silbersalzlösungen das mindeste eingebüßt zu haben. Bei Anwendung stärkster Vergrößerungen ist an längsverlaufenden Achsencylindern nicht selten eine fibrilläre Streifung wahrnehmbar, während sie ja unter normalen Verhältnissen immer homogen schwarz aussehen. Daß die überwiegende Mehrzahl dieser Fasern nichts weiter als marklos gewordene Markfasern sind, geht schon aus ihrer Lage hervor. Es handelt sich fast ausschließlich um Längsfasern mit ganz derselben Anordnung, wie sie den von den Geschwülsten verdrängten Fasersystemen eigen ist. Daß hin und wider

kleine Unregelmäßigkeiten vorkommen, versteht sich von selbst. In der von der Tumormasse ganz durchwachsenen rechten Wurzeintrittszone des VIII. Segmentes sind auf Querschnitten noch zahlreiche hintere Wurzelfasern an ihrem bogenförmigen Verlaufe zu erkennen, und da wo das Vorderhorn von der Neubildung infiltriert wird, ist das wirre Durcheinander an den marklosen Fäserchen ganz ähnlich dem, wie wir es an den entsprechenden Stellen vom Markscheidenbilde her kennen. Zu erwähnen wäre noch, daß die Ganglienzellen, speziell die motorischen Zellen, dem pathologischen Prozeß lange Widerstand leisten. Allerdings leidet ihre fibrilläre Struktur dabei nicht unerheblich. In ähnlicher Weise, wie ich es in Kompressionsgebieten des Rückenmarkes beobachtet habe, ist auch hier eine Vergröberung des Fibrillenbildes nachweisbar. Die Einzelfädchen sind vermindert, dafür aber verdickt; an Stelle der bekannten feinmaschigen Pseudonetze tritt somit ein grobbalkiges

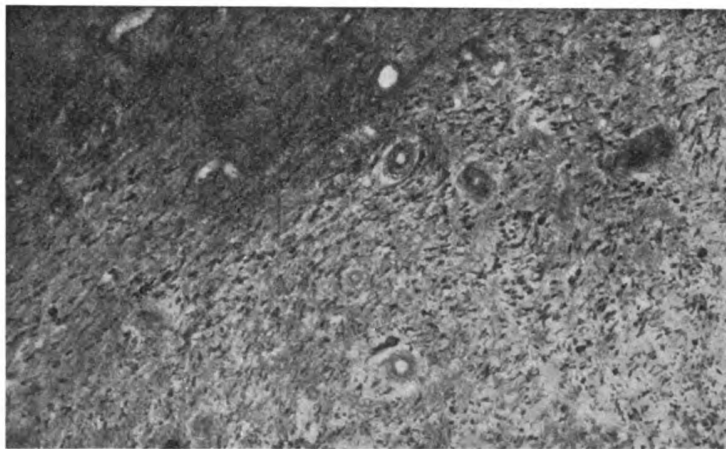


Fig. 3. Zentrale Partie aus dem Vorderstrangstumor mit zahlreichen marklosen Nervenfasern und veränderten Gefäßen. Mikrophotogramm.

Gerüst von recht plumpem Aussehen. Häufig sind im Zellkörper auch die einzelnen Fibrillen zu derben, parallel verlaufenden Bündeln angeordnet, und schließlich finden sich noch Anhäufungen amorpher plasmatischer Substanz zwischen ihnen, welche wie kleine Vakuolen aussehen.

Die bisher erwähnten Befunde an den Nervenfasern sind aber für unser Thema von untergeordneter Bedeutung gegenüber den jetzt zu beschreibenden. Zunächst lenken die Gefäße die Aufmerksamkeit des Beschauers dadurch auf sich, daß sie besonders in der Randzone der Tumoren nicht selten von dichten Nervenfasergeflechten umzogen werden. Es ist außerordentlich schwierig, diese dichten Plexusformationen zu entwirren, denn die einzelnen Fädchen überkreuzen sich vielfach und beschreiben oft auch rückläufige Touren. Immer findet man in ihnen zarte Fäserchen mit homogenen Endkugeln und den oft erwähnten Ringen. Immer sieht man hier auch Teilungsfiguren. Von stärkeren Fasern zweigen zarte Ästchen meist unter sehr spitzen Winkeln ab; diese nehmen dann im allgemeinen die gleiche Verlaufsrichtung wie ihre Stamm-

faser, ziehen aber nicht streng parallel mit ihr, sondern umranken sie in Schlangenwindungen und enden schließlich oft mit einem Ring oder Kügelchen. Der Ursprung dieser Fasern ist im einzelnen schwer zu bestimmen. Aus der Durchsicht sehr zahlreicher Präparate habe ich den Eindruck gewonnen, daß sie zum Teil von den bereits marklosen Elementen im Bereich der Neubildung, zum Teil aber auch von den noch markhaltigen Fasern der benachbarten weißen Substanz abstammen.

Zwischen Gefäßen und Nervenfasern können aber noch andere Beziehungen bestehen. Man sieht gar nicht selten, daß in den perivaskulären Lymphraum ganze Bündel stärkerer und feinerer Fasern eindringen, welche dann ihrer Verlaufsrichtung zu folgen. In **Fig. 4** sieht man einen Komplex kleiner stark veränderter Tumorgefäße im Querschnitt, welche von einem gemeinsamen Lymphraum umgeben

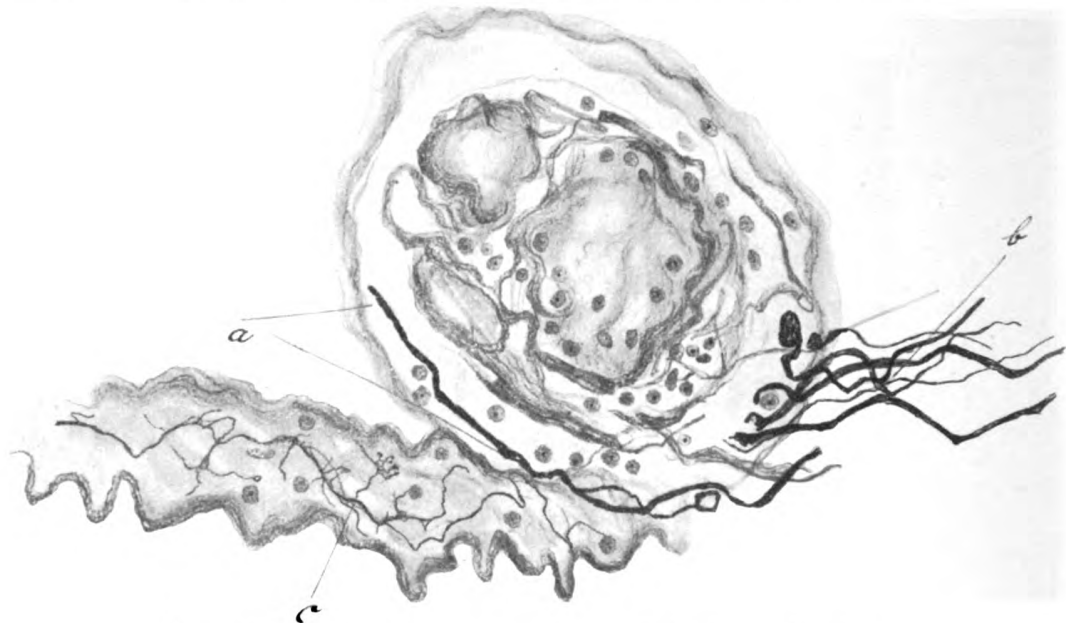


Fig. 4. Gefäßkomplex mit regenerierten Fasern. Leitz Immers. $\frac{1}{13}$, Oc. 1.

sind. Dieser Raum ist nach außen wieder von einer Bindegewebsmembran begrenzt. Die Anordnung der Lymphräume ist hier etwas anders als im normalen Gewebe; aber das berührt den Kernpunkt der Sache nicht. Von der rechten Seite des Gesichtsfeldes her dringt nun ein Nervenbündel in den Lymphraum ein und biegt mit dem größten Teil seiner Fasern rechtwinklig in eine dem Gefäßverlauf parallele Richtung um. Einige Fasern enden dort mit den bekannten Endgebilden. Am unteren Rande derselben Abbildung ist auch noch ein kleines Gefäßchen mit fibrös verdickter Wandung längs getroffen, an welchem man das weitere Schicksal solcher aberrierter Fasern verfolgen kann. Hier läuft eine derartige Faser in vielfachen Windungen zwischen Bindegewebszügen dahin und gibt dabei zahlreiche Äste ab, von denen sich einige wiederum teilen. Sehr charakteristisch ist die mit dem Buchstaben c markierte Stelle, wo ein Seitenästchen fünf feine geknöpfte End-

sprossen aufweist. Daß es sich hier nicht um eine Bindegewebsfaser handeln kann, geht aus den zahlreichen Verzweigungen und Endformationen hervor, ganz abgesehen davon, daß die nervösen Elemente sich hier färberisch scharf von allen elastischen und fibrillären Bindegewebsbestandteilen abheben.

Diese an den Gefäßen beobachteten Strukturen können auch unmöglich als Degenerationsprodukte gedeutet werden. Wenn man selbst zugeben wollte, daß ihre atypische Lagerung durch unübersehbare, vom Tumorwachstum abhängige Faktoren mechanisch bedingt worden sei, so bleiben doch noch die zahlreichen Teilungsfiguren und die Endstrukturen übrig, welche deutlich zugunsten der Regeneration reden. Aber skeptischen Gemütern genügen diese Bilder vielleicht noch nicht. Ihnen führe ich jetzt die beweiskräftigsten Befunde vor Augen. In allen Knötchen fallen sowohl in der Randzone wie



Fig. 5. Nervenfasern mit zahlreichen Seitensprossen. Im rechten unteren Teile der Abbildung Aufrollungsfiguren und Sprossenbildung an einer Faser. Leitz Immers. $\frac{1}{12}$, Oc. 3.

in dem mittleren Gebiet vereinzelte längs getroffene Nervenfasern auf, an denen sich Sprossungserrscheinungen mit solcher Eindeutigkeit präsentieren, daß gar kein Zweifel mehr möglich ist. **Fig. 5** zeigt ein solches Exemplar aus dem Seitenstrangknotchen. Ein glücklicher Zufall hat es gefügt, daß diese Faser in dem Präparat über eine lange Strecke verfolgt werden konnte. Von einer dunklen, ziemlich dicken Stammfaser entspringen hier, wieder unter spitzem Winkel, an mehreren Stellen dünne Seitenäste, teils von ihrem oberen, teils vom unteren Rande. Sie bleiben in ihrem weiteren Verlaufe in der unmittelbaren Nähe der Stammfaser und umranken sie zum Teil in zierlichen Bogenlinien. Einzelne Äste enden mit typischen Wachstumskugeln, andere haben spindelförmige, ganz homogene und dabei sehr zarte Schaltgebilde, wie man sie an embryonalen Fasern so oft findet. **Fig. 6** ist dem Hinterstrangknotchen entnommen. Hier ist die Sachlage insofern etwas komplizierter, als zwei gleichartige Stammfasern miteinander kreuzen. Beide Fasern geben eine Anzahl von zarten Ästen ab, und diese durchflechten sich so, daß eine eigentümliche Knäuelformation von neuromartigem Gepräge zustande kommt. Auch hier finden wir die bekannten End- und Schaltkörperchen wieder. Eine interessante Faserformation ist auch noch im unteren Teil von **Fig. 5** abgebildet. Hier sieht man wie eine Stamm-

faser nach einer schleifenförmigen Strecke sich aufrollt und dabei zahlreiche Äste abgibt. Alle Ästchen tragen in ihrem Verlauf oder an ihrem Ende Anschwellungen. Die Tatsache, daß das Kaliber der Ästchen nach einer in den Verlauf eingebetteten Varikosität sich immer stark verjüngt, und daß an solchen Stellen häufig Bifurkationen vorkommen, spricht dafür, daß beide Arten von Anschwellungen als Wachstumsphänomene aufzufassen sind. Die End-

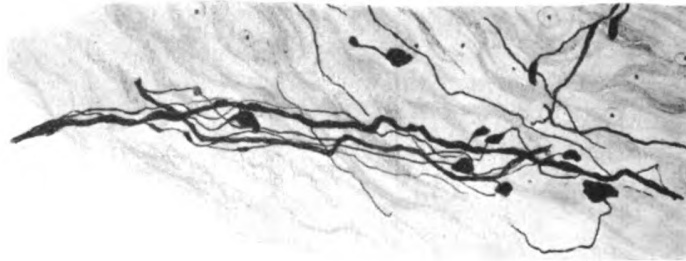


Fig. 6. Hinterstrangfasern mit Seitensprossen. Leitz Immers. $1\frac{1}{12}$, Oc. 1.

körperchen sind demnach keine definitiven Endformationen, sondern der Ausdruck kürzerer oder längerer Wachstumspausen. (In meiner ersten diesbezüglichen Arbeit habe ich meine Anschauungen über derartige Bilder dargelegt.) Schließlich verweise ich noch auf Fig. 7. Hier geht von einer starken Faser nur ein einziges Seitenästchen ab, welches aber die Besonderheit zeigt, daß



Fig. 7. Spiralapparat an einer zentralen Faser.
Leitz Immers. $1\frac{1}{12}$, Oc. 1.

es die Stammfaser in sehr engen Spiraltouren vielfach umrankt, bevor es in eine Endkugel ausläuft. Daß es sich hier wirklich um Spiraltouren und nicht um Überkreuzungen handelt, läßt sich in der Abbildung nicht recht zum Ausdruck bringen. Unter dem Mikroskop kann man sich aber mit Hilfe der Mikrometerschraube leicht von der Richtigkeit der Beschreibung überzeugen.

Diese letzten Befunde können unmöglich als mechanisch bedingte Reaktionserscheinungen oder als Degenerationsphänomene gedacht werden. Ihre Ähnlichkeit mit bekannten Spross-

sungsgebilden an den durchschnittenen peripherischen Nervenfasern ist so groß, daß man beide Arten nicht mehr voneinander unterscheiden kann. Es gibt für die kollaterale Regeneration Nageottes keine besseren Paradigmata, als die zuletzt geschilderten Bilder. Die Analogie mit der peripherischen Regeneration tritt nicht nur in der Fülle der aus den Stammfasern hervorgehenden neuen Sprossen und deren Anordnung zutage, sondern auch in bestimmten Einzelheiten. So wird man kaum fehlgehen, wenn man die feinen mit Endkugeln auslaufenden Spiralfäden, welche sich um ihre Mutterfaser aufrollen, mit den bekannten appareils en spirals oder

formations hélicoidales der Peripherie in Parallele bringt. Die so benannten Spiralformationen, welche sich nach Excisionen in der Narbe peripherischer Nerven häufig finden, unterscheiden sich von jenen nur durch die größere Zahl und dichtere Anordnung der Windungen. Hier wie dort hat man ihre Entstehung in der Hauptsache auf ungünstige mechanische Faktoren, welche den auswachsenden Sprossen entgegenwirken, zurückzuführen. Daß das gumöse Bindegewebe mit seiner Tendenz zu rascher Verfilzung gelegentlich als Hindernis wirken muß, liegt auf der Hand. Die Analogie mit den banalen Regenerationsphänomenen der Peripherie ist hier also eine so offenbare, daß auch Herr Miyake, der Analogieschlüsse immer für „mißlich“ hält, sich ihrem Zwange nicht entziehen dürfte.

Einen Einwand, der mir gemacht werden könnte, möchte ich gleich selbst entkräften. Man könnte sagen, die in den Gummiknoten beobachteten Regenerationsphänomene sind gar nicht zentraler, sondern peripherischer Natur. Diese Knoten stehen überall mit der Pia im Zusammenhange, und es ist denkbar, daß hintere Wurzelfasern auf längeren oder kürzeren Umwegen durch die Pia in das Gewebe der Tumoren eingedrungen sind. Die hinteren Wurzeln sind in den unteren Cervicalsegmenten beim Passieren der Pia sicher durch das meningeale Infiltrat und die Tumoren selbst zum Teil zunächst unterbrochen worden, und ihre zentralen, d. h. mit den Spinalganglienzellen noch zusammenhängenden Stümpfe können in einer späteren Etappe des Prozesses neue Sprossen getrieben haben. An der Regenerationsfähigkeit der hinteren Wurzelfaser, deren Bau von dem der peripherischen Nerven nicht wesentlich abweicht, wird wohl kaum noch ein Zweifel bestehen. Überdies haben die Arbeiten von Nageotte, Marinesco und mir gelehrt, daß ihre Regenerationskraft selbst unter sehr ungünstigen pathologischen Bedingungen nicht erlischt. Der Gegner könnte nun weiter deduzieren, daß diese Wurzelsprossen infolge der eigenartigen Lage der Geschwülste einen besonders günstigen Boden für ihre Weiterentwicklung gefunden haben, weil sie hier auf ein gefäßreiches, einer frischen Narbe vergleichbares fibrilläres Bindegewebe stießen, in dem sie die Eigenart der peripherischen Faser nicht aufzugeben brauchten. Durch die Infiltration mit bindegewebigen Elementen sei die Rückenmarksubstanz an den betreffenden Stellen ihres Charakters als zentralen Nervengewebes entkleidet und gerade dadurch zu einer für diese neugebildeten Wurzelfasern geeigneten Matrix umgewandelt worden. Es handle sich also hier nur scheinbar um einen zentralen, in Wirklichkeit aber rein peripherischen Prozeß. Demgegenüber wäre folgendes zu sagen. Selbst wenn man zugeben wollte, daß die an der hinteren Circumferenz des Rückenmarks gelegene Gummata auf diese Weise „neurotisiert“ worden sei, so bliebe doch für das im Vorderstrang gelegene Knötchen, welches die gleichen Erscheinungen bot, die Einwanderung hinterer Wurzelsprossen — und nur solche können ja in Betracht kommen — unverständlich. Derartige Fasern hätten an der ganzen Peripherie des Rückenmarks herumziehen müssen, um an ihr Ziel zu gelangen. In der Pia des fraglichen Gebiets fand sich nichts, was eine solche Vermutung hätte rechtfertigen können; weder zwischen ihren Lamellen noch an ihren Gefäßen wurden verdächtige vagierende Nervenfasern entdeckt. Ferner müßte man dann auch erwarten daß,

die neugebildeten Elemente sich in allen Tumoren ausschließlich oder wenigstens vorwiegend an der pialen Seite finden würden. Das ist aber nicht der Fall. Ihr Lieblingssitz ist das laterale an die nervöse Substanz grenzende Gebiet der Geschwülste. Und schließlich spricht die direkte Beobachtung gegen diese Annahme; denn einzelne der mit neuen Sprossen bedeckten Stammfasern zeigen durch ihre Lage und Verlaufsrichtung in ganz untrüglicher Weise, daß sie nur Längsfasern des Rückenmarks angehören können.

Es ist also aus den hier mitgeteilten Beobachtungen der Schluß zu ziehen, daß sich in den beschriebenen syphilitischen Rückenmarksgeschwülsten neben einer großen Zahl persistierender Nervenfasern, welche durch den pathologischen Prozeß ihrer Markscheiden beraubt worden sind, **regenerierte** Nervenfasern finden, die nicht von exogenen Wurzelfasern, sondern von Rückenmarksfasern abstammen.

Einige unter den Autoren, welche sich mit den Regenerationserscheinungen des zentralen Gewebes beschäftigt haben, sind bereits der Frage näher getreten, unter welchen Bedingungen und auf welchem Boden eine Neubildung von Nervenfasern stattfinden kann. Schon Borst¹⁾ hat diesbezüglich einige interessante Beobachtungen gemacht. In die Kanäle der von ihm in die Gehirnschubstanz gesenkten Celloidinzyylinder dringt zunächst gewucherte Glia ein und füllt diese mit neuem Gewebe aus. Sie allein bildet nach seiner Ansicht die Matrix, auf welche dann neugebildete Nervenfasern nachrücken können. Er betont das ausdrücklich. „Es kann also die etwa angestrebte Regeneration der Nervenfasern (bei den Experimenten) um so ungestörter vonstatten gehen, als sich kein fremdartiges Gewebe dazwischen schiebt, also vor allem kein mesodermales Bindegewebe. Die Neubildung der Nervenfasern kann in neugebildete Glia, also in ein kongeniales Gewebe hinein erfolgen, bzw. es geht die Neubildung beider Gewebe Hand in Hand miteinander. Das halte ich für ein sehr wichtiges Moment.“

Saltykow²⁾, der abgetragene Hirnscheiben wieder anheilen ließ, kam zu ähnlichen Anschauungen. Auch er sieht in der Entwicklung des Bindegewebes in der Narbe ein Moment, welche die sicher vorhandenen Ansätze zur Regeneration zentraler Fasern ungünstig beeinflußt und sehr bald gänzlich unterdrückt.

Pfeiffer (l. c.) gelangt auf Grund seiner Beobachtungen an menschlichen Hirnnarben zu einer ganz entgegengesetzten Anschauung. Nach seiner Meinung spielt die Glia weder bei der Bildung der Narbe selbst, noch bei den Regenerationsvorgängen im Umkreis derselben eine wesentliche Rolle. Das Gewebe, welches später den Nährboden für die jungen Nervenfasern abgibt, wird von jungen Zellen gebildet, die aus dem Blutgefäßbindegewebsapparat stammen.

Nach meinen eigenen Beobachtungen, die sich auf ein recht vielseitiges Material erstrecken, scheinen für die Regeneration zentraler Fasern bei pathologischen, ihrer Wesensart nach destruktiven Prozessen folgende Faktoren be-

¹⁾ Borst, Neue Experimente zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Ziegler's Beiträge 1904.

²⁾ Saltykow, Versuche über Gehirnreplantation. Arch. für Psychiatrie 1905, Bd. 40.

stimmend zu sein. Zunächst darf die Vaskularisation der erkrankten Gebiete nicht unter ein gewisses — objektiv allerdings nicht bestimmbares — Maß heruntergehen. In Gebieten, deren Zirkulation total aufgehoben ist, gehen Nervenfasern und interstitielles Gewebe reaktionslos zugrunde. Hierhin gehören die zentralen Gebiete großer hämorrhagischer Herde und der Erweichungsherde. Bleibt dagegen die Zirkulation in dem erkrankten Gebiete im Gange, dann ist die erste Bedingung für das Einsetzen reparatorischer Vorgänge erfüllt. Besonders günstig scheinen sich die Verhältnisse unter Umständen da zu gestalten, wo durch den pathologischen Prozeß eine reichliche Neubildung von Gefäßen herbeigeführt wird. Als Paradigmata für diesen Spezialfall können die Randzonen gefäßreicher Geschwülste und die Umgebung von ischämischen und hämorrhagischen Herden im Stadium der Organisation gelten. Wie die Untersuchungen von Marinesco lehren, können kleinere Herde der letzten Art von jungen Fasern ganz durchwachsen werden.

Das zweite ausschlaggebende Moment liegt in dem Vorhandensein von Abbauzellen. Wo pathologische Prozesse nervöses Parenchym zerstören, ohne die reaktive Proliferationskraft des interstitiellen Gewebes zu unterdrücken, da erscheinen die Abbauzellen auf der Bildfläche. Ihre Quantität wird durch das Tempo und die Eigenart des destruierenden Prozesses bestimmt. Da wo sie sich innerhalb eines kurzen Zeitraums in größerer Menge ansammeln, scheinen nach den bisherigen Erfahrungen die Bedingungen für das Auftreten regenerativer Vorgänge an den Nervenfasern günstig zu sein. Die Abbauzellen übernehmen die Funktion von Anbauzellen. Diese Zellen können in variabler Gestalt auftreten; sie können ferner in dem einen Falle vorwiegend gliogenen, in dem anderen vorwiegend mesodermalen Ursprungs sein. Für das Zustandekommen der Regeneration an den Nervenfasern ist das ohne erhebliche Bedeutung; ebenso wie es prinzipiell belanglos ist, ob der durch die Destruktion bedingte Substanzverlust an Parenchym vorwiegend durch Neuroglia oder Bindegewebe gedeckt wird. Das Vorhandensein einer adäquaten gliogenen Narbenmatrix ist für das Entstehen von Wachstumssprossen an den zentralen Fasern durchaus keine unerläßliche Voraussetzung. Die Tatsache, daß junge Nervenfasern häufig dem Verlauf der Gefäße folgen, findet darin ihre natürliche Erklärung, daß die Zellen der Gefäßwand, insbesondere der Adventitia, beim Abbau zerfallenen Parenchyms energisch in Aktion treten. In den Wandungen der Gefäße liegt bei vielen pathologischen Prozessen der wichtigste Abräumapparat. Die Adventitiazellen werden unter mehr oder minder lebhaften Proliferationserscheinungen zu Fettkörnchenzellen und bilden dann für die jungen Sprossen einen günstigen Boden. Unter diesen Umständen wird die feste Grenze, welche die marginalen Gliahäutchen unter normalen Verhältnissen zwischen Nervengewebe und Gefäßen bilden, durchbrochen. Die neugebildeten Fasern können in späteren Stadien schließlich so von Bindegewebelementen umschlossen werden, daß sie das Aussehen eines peripherischen Nerven annehmen. Die innersten Beziehungen zwischen Abbauzellen und Nervensprossen sind uns noch unbekannt, ebenso wie ja auch im embryonalen Nervensystem das Verhältnis der Körnchenzellen zu den wachsenden Fasern noch in Dunkel gehüllt ist. Daß bei der Entstehung der Sprossen chemotaktische Faktoren wirksam sind, wie Cajal

das zuerst betont hat, kann man sich vorstellen. Aber bei Lichte betrachtet, ist das mehr eine bequeme Umschreibung als eine Deutung der Tatsachen; zum mindesten wird der Sachverhalt damit nicht erschöpft. Denn neben einer chemischen Fernwirkung üben die Abbauzellen sicher noch eine direkte plastische Funktion als Faserbildner aus. Dafür spricht das Vorkommen starker syncytialer Verbindungen zwischen den Zellen der interstitiellen Matrix, besonders an solchen Stellen, wo junge Fasern liegen, und das Vorhandensein von Neurodesmen zwischen Abbauzellen selbst. An den sogenannten Gitterzellen sind derartige Brücken leicht nachweisbar. Die jungen Sprossen scheinen demnach ähnlich wie die embryonalen Fasern nicht frei in die Lymphe der Geweblücken, sondern in präformierte Zellbrücken hineinzuwachsen. Die Abbauzellen haben demnach für die Neubildung der zentralen Nervenfasern die gleiche Bedeutung wie die ektodermalen Begleitzellen für die Regeneration der peripherischen Faser. Daß bei der peripherischen Regeneration neben den Satelliten auch gewöhnliche Fibroblasten die Fähigkeit annehmen können, Zerfallsprodukte in ihrem Zellkörper aufzuspeichern und dann die Sprossungsvorgänge aktiv zu beeinflussen, sei nur nebenher erwähnt, und zwar aus dem Grunde, weil daraus hervorgeht, daß auch hier von einer ganz spezifischen Wirkung bestimmter Zellformen nicht die Rede sein kann. Trotz der hohen Bewertung, welche ich den Abräumzellen zuteil werden lasse, habe ich für die Annahme einer autogenen Regeneration in den Zentralorganen nirgends eine sichere Grundlage gefunden. Alle bisherigen Befunde sprechen vielmehr dafür, daß die Regeneration nur in Gestalt eines Sprossungsvorganges aus persistierenden, mit ihren Ursprungszellen noch zusammenhängenden Nervenfasern zustande kommt. Ein autonomer Wachstumsvorgang bleibt sie aber insofern, als der Substanzansatz nicht auf dem Wege des Nachschubes von der Ganglienzelle her, sondern an Ort und Stelle durch die Tätigkeit der Abräumzellen erfolgt. Zu bemerken wäre hier, daß Sprossungsvorgänge auch an der zentralen Nervenfasern nur dann erfolgen, wenn ihre vitalen Eigenschaften durch irgendwelche Störungen der Kontinuität resp. der Leitung gelitten haben. Die Regeneration ist dementsprechend häufig die früheste Ausdrucksform der Nekrobiose. Es gelten hier dieselben Gesichtspunkte, die ich für die Regenerationserscheinungen an der Spinalganglienzelle und der peripherischen Faser bereits früher hervorgehoben habe¹⁾.

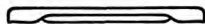
In einem wichtigen Punkte unterscheidet sich aber das zentrale Nervensystem vom peripherischen nicht unerheblich; nämlich in der Wiederherstellung der Funktion. In der Peripherie können Ausfallserscheinungen selbst nach beträchtlichen Substanzverlusten in der leitenden Bahn verschwinden. Auch nach Excision eines ziemlich langen Stückes heilen die beiden Fragmente eines Nerven zusammen. Die Sprossen des zentralen Stumpfes finden allmählich ihren Weg in den degenerierten peripherischen. Ein solches „planmäßiges“ Zusammenheilen scheint bei pathologischen Vorgängen im Zentralorgan gar nicht oder wenigstens nur bei ganz geringen Defektbildungen möglich zu sein. Allerdings ist der klinische Nachweis vom Wiedereintritt der Funktion, wie

¹⁾ Bielschowsky, Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. XI, 1908.

Pfeiffer mit Recht hervorhebt, hier nicht so einfach wie an der Peripherie; aber die histologischen Befunde reden doch eine ziemlich deutliche Sprache. Ganz abgesehen davon, daß bei dem progressiven Charakter vieler pathologischer Prozesse in den Zentralorganen die kaum gebildete nervöse Substanz wieder zerstört werden muß, sind dort alle Regenerationsbilder höchst planlos und verworren. Nie gewinnt man den Eindruck, als ob in der weißen Substanz sich Fasern eines durchtrennten Systems wieder vereinigen könnten. Die Gründe für das differente Verhalten des zentralen und peripheren Gewebes sind zweifacher Art. Zunächst ist schon die Natur der destruktiven Prozesse an beiden Orten gewöhnlich grundverschieden. Dann aber wird die Regeneration im peripherischen Nerven durch mechanische Faktoren in einem für die Wiederherstellung der Funktion günstigem Sinne beeinflusst, deren die Zentralorgane entbehren. Die peripherischen Fasern sind von cuticularen Membranen, den Schwannschen Scheiden, umschlossen, die sehr widerstandsfähig sind und in den degenerierenden Nervenstümpfen durch Fasertrümmer und vor allem durch die Abbauzellen lange offengehalten werden. Diese von den Scheidenzellen abstammenden Abbauzellen werden trotz lebhafter Proliferationsvorgänge durch die membranösen Zylinder in Reih und Glied gehalten, und dadurch bleibt dann auch den wachsenden Nervensprossen die ursprüngliche Richtung und Anordnung erhalten. Das gilt natürlich nur für Prozesse, bei denen der Kontinuitätsdefekt bestimmte Grenzen nicht überschreitet, und auch hier nur mit Einschränkungen. Denn schon bei einfachen Durchschneidungen betritt ein Teil der neuen Fasern ganz falsche und sinnlose Wege. Besonders in den ersten Tagen nach einer Durchtrennung können die aberrierenden Elemente recht zahlreich sein. Daß bei diesem Vorgang, und in noch höherem Maße bei der Bildung der Amputationsneurone, Fibroblasten oder besser Abbauzellen mesodermaler Herkunft eine Rolle spielen, sei hier nur angedeutet. Im Gehirn und Rückenmark dagegen haben die Nervenfasern keine Schwannschen Scheiden. Die Zentralorgane entbehren damit für Abbauzellen und Nervensprossen jeder Leitbahn. Die neuen Fasern verfolgen ja kein bestimmtes Ziel, sondern sind in ihrer Wachstumsrichtung ganz der von dem nutritiven und chemischen Einfluß der nächstgelegenen Abbauzellen abhängig. Der Anordnung dieser Zellen in regellosen Haufen und Bändern entspricht die Bildung regelloser Knäuel und Geflechte. Der alte Weg wird hier von den jungen Fasern wohl niemals wiedergefunden, und deshalb ist ihr Dasein für die Wiederherstellung der Funktion im allgemeinen bedeutungslos.

Viele der im letzten Teile dieser Arbeit niedergelegten Ansichten bedürfen noch weiterer Ausführung und Begründung. Es wird meine Aufgabe sein, die Lücken durch ausführliche Schilderung meiner Befunde an einem größeren pathologischen Material in späteren Mitteilungen auszufüllen.

Herrn Dr. Fritz Bleichröder, dem leitenden Arzte am städtischen Krankenhause in der Gitschiner Straße, spreche ich für die freundliche Überlassung des anatomischen Materials auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.



Die objektive Psychologie und ihre Begründung.

Von

Akademiker Professor Dr. W. v. Bechterew (St. Petersburg).

(Schluß.)

Aus dem Gesagten ergibt sich also, daß nur die objektive Methode allein bei dem Studium der neuropsychischen Vorgänge in anderen zu wissenschaftlichen Schlußfolgerungen einen vollkommen sicheren Boden bietet. Je nach der Ausbildung und Komplikation der Außenreaktionen, die sich unter dem Einfluß der Außenreize im Zusammenhang mit älteren Erfahrungen entwickeln, sind die neuropsychischen Funktionen mehr oder weniger vollständig oder mannigfaltig, die Neuropsychie mehr oder weniger ausgebildet und vollkommen. Jede andere Methode der Beurteilung der Neuropsychie von Tieren oder anderen Menschen bleibt der Natur der Sache nach unzugänglich.

Um die Tätigkeit der Neuropsychie in ihrer äußeren Erscheinungsweise zu verfolgen, bedarf es selbstverständlich der Beobachtung und womöglich auch einer Registrierung aller Bewegungen und sonstigen Reaktionen, die am Organismus bei Außenwirkungen im Zusammenhang mit früheren Einflüssen auftreten; zu beachten sind auch die äußeren Reize, deren Spuren den äußeren Anlaß zu jenen bildeten. Die Zusammenstellung der Außenreaktionen mit ihren wahren Anlässen bzw. den früher stattgehabten Außenreizen dient zur Ermittlung der Beziehung dieser zu jenen, wie sie in der objektiven Beobachtung gegeben sind. Natürlich findet auch hier das Experiment einen dankbaren Boden, aber nicht hinsichtlich der Darstellung subjektiver Erlebnisse, wie dies in der modernen Experimentalpsychologie Regel ist, sondern im Sinne einer exakten Feststellung der Beziehungen, die zwischen dem äußeren Eindruck bzw. den Spuren früherer Außenreize und der konsekutiven neuropsychischen Außenreaktion bestehen.

Die neuropsychischen Prozesse.

Voraussetzung des neuropsychischen Prozesses ist die Wirkung eines Reizes auf die perzeptorische Oberfläche des Organismus und die Anregung der Tätigkeit der Centra, die Erhaltung der Spuren dieser Erregung und die Verknüpfung dieser Spuren mit den Spuren früher stattgehabter Erregungen der Centra, dann als Resultat dieser Verknüpfung eine entsprechende Reaktion, sei es eine Bewegung oder eine andere Form der Organismustätigkeit. Der erste Teil des Vorganges kann als Eindruck, der zweite als Bildung und Verknüpfung der Spuren, der dritte als Außenreaktion bezeichnet werden.

Am meisten charakteristisch für den neuropsychischen Akt ist der Vorgang der Assoziation. Voraussetzung desselben ist eine Erhaltung von Spuren früherer

Eindrücke, mit denen sich die Spuren des durch Außenreiz erzeugten neuen Eindruckes verknüpfen können.

Dieser Assoziationsprozeß ist ein integrierender und charakteristischer Bestandteil jedes neuropsychischen Vorganges. Er kann einfacher oder komplizierter sein. In letzterem Falle kann er eine ganze Kette vermittelnder Spuren darstellen, durch welche eine Assoziation der Spuren des neuen Eindruckes mit denen früherer Eindrücke zustande kommt.

Nehmen wir einen Hund, der die Wirkung der Nadel noch nicht kennt. Sticht man ihm in die Pfote, so zieht er diese zurück und wird unruhig wegen des unerwarteten Reizes. Nähern wir uns dem Hunde ein zweitesmal mit der Nadel, dann versetzt der Anblick der Nadel schon von weitem den Hund in motorische Unruhe, er bricht in Geheul aus, verkriecht sich in einen Winkel, oder knurrt und beißt um sich. Im ersten Fall, wo der Hund die Pfote wegriß und bei dem unerwarteten anfänglichen Reiz unruhig wurde, handelt es sich um bloßen Reflex, denn die Reaktion — Wegziehen der Pfote und allgemeine Unruhe — stehen hier in einfachem und direktem Verhältnis zu dem Reiz. Der Reiz blieb aber auch nach dem Reflex nicht ohne Resultat für den Hund, er hinterließ vielmehr eine gewisse Spur in den Centren, wie sich aus der späteren Reaktionsweise des Tieres auf einen analogen Nadelstich ergibt. Der Hund läßt es jetzt zu einer Berührung mit der Nadel nicht ohne weiteres kommen, schon von weitem versetzt ihn der bloße Anblick der Nadel in Unruhe und jagt ihn in die Flucht. Wir sind daraufhin zu dem Schluß berechtigt, daß die erste Erfahrung mit der Nadel nicht spurlos blieb, denn der neue Reiz ergibt schon ein anderes Resultat als der erste. Zuerst hatte der Anblick der Nadel für den Hund eine Bedeutung, wie jeder andere im Gesichtskreis befindliche Gegenstand, das Tier ließ die Nadel ruhig herankommen und zog erst nach empfangenen Stich die Pfote zurück, jetzt aber wird es schon bei dem bloßen Anblick der Nadel unruhig und läuft davon.

Indem also der neue, dem früheren identische Reiz, nämlich der Anblick derselben Nadel, in den entsprechenden Centren des Tieres zur Wirkung kommt, erzeugt er einen Effekt, der deutlich auf eine Assoziation der Spur des neuen Gesichtseindruckes mit der Spur des früheren Hauteindruckes hinweist. Denn der neue optische Eindruck ruft zum Unterschiede vom ersten den gleichen Effekt hervor, wie der früher stattgehabte Gesichtseindruck. Diese Assoziation macht die Reaktion des Tieres nicht zu einem einfachen Reflex, sondern zu einem assoziativen oder Psychoreflex, da die assoziative Tätigkeit Grundlage jeder neuropsychischen Tätigkeit ist.

Ferner zeigt das Tier jetzt nicht mehr einfache motorische Unruhe beim Anblick der Nadel, sondern läuft davon. Da das Tier auch früher bei jedem stärkeren Hautreiz, bei einem Schlage u. dgl. davonlief, so ist diese neue Reaktion als Wiederholung früherer ähnlicher Reaktionen Resultat einer Assoziation der Spur des durch die Nadel erzeugten Gesichtseindruckes nicht nur mit den Spuren des unmittelbar vorher erlittenen Nadelsticheindruckes, sondern auch mit den Spuren früherer stärkerer Hauteindrücke. Es handelt sich hier also nicht um eine einfache Assoziation, sondern um eine ganze Reihe von Spuren Assoziationen eines bestimmten optischen Eindruckes nicht nur mit den Spuren eines früheren eben solchen Eindruckes, sondern mit einer ganzen Reihe von Spuren früher statt-

gehabter ähnlicher oder identischer Hauteindrücke. Der weitere optische Reiz, den das Tier von seinem Verstecke aus durch die sich nähernde Nadel empfängt, erzeugt eine neue äußere Reaktion: das Tier fängt an zu heulen, verkriecht sich in eine Ecke, knurrt und beißt um sich. Wir haben hier also eine Abwehrreaktion von seiten des Tieres. Diese Reaktion ist aber, wie leicht einzusehen, keineswegs vollkommen neu. Sie hat schon früher unter identischen oder analogen Bedingungen stattgefunden. Wir finden hier also eine Assoziation von Spuren des neuen Gesichtseindrucks (Verfolgung mit der Nadel) mit den Spuren analoger früherer Verfolgungen mit irgendeinem anderen Instrument, das eine nicht minder starke Reizwirkung hatte (Stock u. dgl.), und die Folge davon ist eine Reproduktion der früher bei einem analogen Anlaß stattgefundenen Abwehrreaktion.

Da die Reaktion seitens des Tieres in allen diesen Fällen gewissermaßen aus früherer Erfahrung reproduziert ist, und offenbar auf Assoziation der Spur des neuen Eindruckes mit den Spuren früher stattgehabter Eindrücke beruht, so handelt es sich bei dieser Reaktion um einen assoziativen oder Psychoreflex.

Besondere Beachtung verdient auch die Tatsache, daß die Tätigkeit der Centra neben Erregungsvorgängen überall auch Hemmungsvorgänge voraussetzt. Infolge dieser Hemmung bedürfen die Assoziationsprozesse in gewissen Fällen sehr beträchtliche Zeiträume, ehe als Resultat der Assoziation eine Reaktion auftritt. Daher kann die Reaktion in manchen Fällen sogar spontan erscheinen. Wo es aber scheinen könnte, daß ein direkter Reiz, der zur Reaktion geführt, fehlt, ist er in Wirklichkeit vorhanden, er liegt aber nur zeitlich von der Reaktion weit zurück. Die Reaktion ist demnach im neuropsychischen Prozeß überall Resultat einer Assoziation von Spuren irgendeines Außenreizes mit den Spuren früher stattgehabter Reize.

Das Schema aller neuropsychischen Prozesse bilden also, wie sich aus dem bisherigen ergibt, Reflexe, die durch höhere Centra des Nervensystems übermittelt werden und deren Prototyp ihrerseits in der Reizbarkeit des Zellprotoplasma zu suchen ist. Bekanntlich unterscheiden wir bei den Reflexen folgende drei Grundmomente: 1. eine periphere Außenwirkung, die einen zentripetalen Impuls anregt, 2. eine zentrale Reaktion, und 3. einen zentrifugalen Impuls, die mit einer abführenden Faser verläuft und zu einer Muskelkontraktion bzw. zu Drüsensekretion führt. Bei den psychischen bzw. neuropsychischen Prozessen ist die zentrale Reaktion nur in bestimmtem Grade getrennt und unterliegt einer mehr oder weniger beträchtlichen Komplikation durch Erregungsübergang von einem Zentrum auf ein anderes und durch Herstellung einer Assoziation zwischen den Spuren der neu entstandenen Erregung und den Spuren älterer Erregungen. Bei komplizierten neuropsychischen Prozessen haben wir gewissermaßen eine ganze Kette von Spurenassoziationen, deren Endglied als sekretorische, motorische oder irgendeine andere Außenreaktion hervortritt.

Obwohl, wie gesagt, mehr oder weniger andauernde Hemmungen des neuropsychischen Prozesses in seinem zentralen Teil möglich sind, setzt der volle neuropsychische Prozeß dennoch stets eine endgiltige Auslösung in Gestalt irgendeiner Reaktion, die ihn äußerlich zum Ausdruck bringt, voraus. In dieser Beziehung ist der neuropsychische Prozeß vollkommen analogisierbar vielfach komplizierten Reflexen, jedoch mit dem Unterschied, daß ihr peripheres Hervortreten nicht so sehr von dem Außenreiz, als von jener inneren Verarbeitung abhängt, die die neu-

entstandene Erregung in den Centren erfährt infolge der Erhaltung von Spuren früherer Eindrücke, mit denen sie sich in bestimmter Weise assoziiert.

Ähnlich den Reflexen werden die neuropsychischen Reflexe an keinem einzigen Punkte in ihrer physiologischen Grundlage unterbrochen und führen im Endresultat stets zur Entwicklung irgendeiner Außenerscheinung in der Organismustätigkeit¹⁾. Stetiges Resultat neuropsychischer Tätigkeit ist daher eine Reflexion der Außenwirkungen durch Assoziation ihrer Spuren mit Spuren, die in den Centren von früher stattgehabten Einwirkungen in Gestalt einer bestimmten Außenreaktion des Organismus zurückgeblieben sind. Diese Reaktion ist im wesentlichen das Resultat einer Umwandlung in den Perzeptionsorganen der in ihnen wirksamen äußeren Energie in neuropsychische Energie, die, indem sie sich über die entsprechende Centra ausbreitet und anderen Centren sich mitteilt, die Bewegungsorgane, die sekretorische Tätigkeit der Drüsen anregt oder endlich die Ernährung der Gewebe unterhält oder anregt. Wenn es überhaupt keine besonderen Bedingungen gibt, die im Zentralnervensystem zu einer Hemmung der neuropsychischen Erregung führen, so kann man sagen, daß jede Außenwirkung, sobald sie stark genug wird, um die Nervencentren zu erregen, in einer bestimmten Reaktion seitens des Organismus zum Ausdruck kommt.

Überhaupt ist die Analogie der komplizierten neuropsychischen Tätigkeit mit Reflexen in allen Einzelheiten verfolgbar²⁾.

So ist bekannt, daß der Reflex unter Einfluß fremder Reize in seinem zentralen Teil eine Hemmung erfährt. Ferner verstärken bekanntlich den Reflex äußere Einflüsse, die sich auf der gleichen zentripetalen Bahn befinden. Überhaupt erfährt der Reflex hochgradige Veränderungen seiner Stärke unter dem Einfluß äußerer Begleitreize, und da unter Einfluß dieser letzteren auch die Erregbarkeit der Centra sich ändert, so kann offenbar auch die Richtung der Reflexe durch äußere Begleitreize abgelenkt werden. Analoge Erscheinungen finden wir auch bei komplizierten neuropsychischen Prozessen.

Denken wir uns einen Menschen, der im Walde zufällig auf ein wildes Tier stößt. Im ersten Augenblick ergreift er die Flucht, die als Resultat eines Gesichtseindrucks vollkommen an einen einfachen Reflex erinnert, obwohl es sich hier zweifellos um einen neuropsychischen Prozeß in Gestalt eines assoziativen bzw. Psychoreflexes handelt. Später aber, wenn die Flucht sich als erfolglos herausstellt, bleibt der Verfolgte einen Augenblick unentschlossen stehen. Hier entstand also durch Assoziation der Spuren der einwirkenden Reize eine Hemmung des in Gang gekommenen neuropsychischen Prozesses in ähnlicher Weise, wie Reflexe durch einen neuen Außenreiz gehemmt werden. Findet der Verfolgte, in der Ratlosigkeit sich umsehend, eine Waffe, die ihn retten kann, so ergreift er sie, um sie zur Selbstverteidigung zu benutzen. Es erwachte in ihm also der Entschluß, sich um jeden Preis zu verteidigen; der psychomotorische Impuls schlug also unter Einfluß eines neuen äußeren Eindrucks eine neue Richtung ebenso ein, wie die Reflexe bei entsprechender Veränderung der Außenreize eine andere Richtung erhalten.

1) W. Bechterew, Die objektive Psychologie u. ihr Gegenstand. Věstnik psihologii 1905. — Revue scientifique 1906, Nr. 12, 13.

2) Der psychische Prozeß ist vom Standpunkt des Reflexes bekanntlich schon von Secénov in seiner Schrift: „Die Reflexe des Gehirns“ betrachtet worden.

Das Beispiel zeigt zur Evidenz, daß die ganze durch den Anblick des wilden Tieres erzeugte neuropsychische Tätigkeit in Entwicklung und Verlauf vollkommen analog ist der Entwicklung und dem Verlauf gewöhnlicher komplizierter Reflexe, nur mit dem Unterschiede, daß hier die assoziative und reproduktive Tätigkeit des Nervensystems, von der an einer anderen Stelle die Rede sein wird, hervortritt.

Überhaupt erinnern die neuropsychischen Prozesse in Entwicklung und Verlauf auch in allen anderen Fällen vollkommen an gewöhnliche Reflexe, und zwar gilt dies auch von Beobachtungen, die unsere eigene Neuropsychie betreffen.

Ich schrieb darüber schon früher folgendes: „Wenn wir in uns eine Erzählung vertiefen und das Schicksal des Helden miterleben, seine Taten mit Spannung verfolgen und im letzten Akt unsere Erregung nicht bemeistern können, wenn wir aufmerksam ein Theaterstück verfolgen und, dem Gefühl nachgebend, zum Schluß applaudieren, dann haben wir Handlungen und Bewegungen, deren Analogie mit Reflexen sich von selbst ergibt. Oft übrigens ruft ein Außenreiz, indem er eine Reihe von Vorstellungen anregt, in uns einen sichtbaren äußeren Effekt nicht hervor. Aber das bedeutet noch nicht, daß ein solcher Effekt in Wirklichkeit ausblieb. Im Gegenteil, er ist vorhanden, aber er äußert sich an Organen der vegetativen Sphäre und bleibt dem unbewaffneten Beobachter mehr oder weniger verborgen. Wenn wir unerwartet eine uns angenehme Nachricht erhalten, wenn wir den schweren und gefährlichen Evolutionen eines Akrobaten zusehen, wenn wir in die Lektüre eines Romanes versunken über das Schicksal des Helden nachsinnen, so verbirgt sich natürlich hinter der scheinbaren Ruhe eine innere Erregung, sich äußernd in Herzklopfen, vasomotorischen Reaktionen, beschleunigter Atmung usw. Selbst solche Denkprozesse, die uns vollständig irrelevant bleiben und deren äußeres Zutagetreten wir mit allen Kräften zu unterstützen suchen, sind in Wirklichkeit von so groben Bewegungen begleitet, daß ein guter Gedankenleser durch das Tastgefühl leicht die Gegenstände errät, die wir uns gedacht haben. Wendet man in solchen Fällen feinere Methoden an, so ergeben sich stets überzeugende äußere Erscheinungen vorhandener neuropsychischer Tätigkeit.

Mit dem Plethysmographen und Mossos physiologischer Wage erkennen wir in anschaulicher Weise alle Veränderungen, die die Blutzirkulation unter Einfluß neuropsychischer Prozesse erfährt. Die Beobachtung der Hautströme, wie dies Tacchanow tat, lehrt an ihnen hochgradige Veränderungen kennen, bestehend in Abweichungen der Multiplikatornadel schon bei der geringsten geistigen Arbeit, wenn wir z. B. in Gedanken einen Vers lesen, unsere Aufmerksamkeit konzentrieren usw.

In der neuropsychischen Tätigkeit tritt überhaupt die Besonderheit hervor, daß ein äußerer Eindruck, ganz unabhängig von jeglicher innerer Hemmung, sehr oft nicht sogleich eine Antwortbewegung hervorruft, sondern bloß eine ganze Reihe innerer neuropsychischer Prozesse anregt, die nicht unmittelbar einen äußeren Effekt nach sich ziehen. Der durch den äußeren Eindruck hervorgerufene Impuls zieht zwar nicht direkt eine Wirkung nach sich, kann aber durch Anregung der inneren Arbeit der Centra einen entfernten Effekt in der Außenwelt zur Folge haben, der oft im Verhältnis zu dem stattgefundenen Eindruck weitaus beträchtlicher sein kann. Wenn wir still eine Sache überdenken oder unsere Umgebung schweigend betrachten, machen wir trotz aller assoziativen Tätigkeit gar keine

äußeren Bewegungen. Daraus folgt aber gewiß nicht, daß diese Tätigkeit nicht einmal später sich als Bewegung, sei es auch nur als Steigerung einer durch andere psychische Impulse bedingten Bewegung, daß sie sich nicht als Einfluß auf den späteren Ablauf unserer Gedanken äußern wird, der uns zu einer bestimmten Handlung bewegen möchte; sie geht also in wirkliche zentrale Arbeit über, die an Energieverlust gebunden als irgendeine Form äußerer Bewegung zutage treten wird. Es darf daher als Gesetz gelten, daß die neuropsychischen Prozesse keineswegs vollkommen verborgen als Innenprozesse verbleiben, sondern daß sie gleich den Reflexen früher oder später in bestimmter Weise nach außen hervortreten, d. h. in mechanische Arbeit oder in Molekulararbeit der Drüsen und anderer Gewebe übergehen. Wenn wir daher die durch neuropsychische Impulse bedingte Festigkeit der Muskeln und Drüsen betrachten, verfolgen wir äußere Erscheinungen neuropsychischer Vorgänge, die wie alle anderen Außenerscheinungen leicht einer objektiven Prüfung und Kontrolle zugänglich sind¹⁾.

Nun kommt aber unter den Bedingungen der neuropsychischen Tätigkeit ein Faktor in Betracht, der den Ablauf der neuropsychischen Prozesse wesentlich kompliziert, nämlich die überwiegende Bedeutung der Vorräte von Spuren innerer Reize. Von Anbeginn des Lebens erhält die neuropsychische Sphäre Reize von seiten der inneren Organe, die durch die Nervi splanchnici vermittelt werden. Hunger, Durst, Unbefriedigtsein, Übersättigung und andere Zustände des Organismus wirken als Reiz auf das sympathische Nervensystem und weiterhin auf die Zentralteile, wo bleibende Spuren dieser Erregungen zurückgehalten werden. Die hervorragende Bedeutung dieser Sphärengruppe für die neuropsychischen Tätigkeiten wird dadurch bedingt, daß die inneren Reize als die wesentlichsten Erreger der Motilität auftreten, als Reize, die sich durch eine hohe Intensität und weite Verbreitung auszeichnen und mit der Befriedigung oder Nichtbefriedigung der dringendsten Bedürfnisse des Organismus zusammenhängen. Es ist daher vollkommen natürlich, daß auch die Spuren der inneren Erregungen in den Zentralteilen hervorragend bedeutsam werden für die Assoziation der Spuren, die sich im Tätigkeitszustande des Organismus im Nervensystem anhäufen.

Diese inneren Reize und offenbar auch ihre Spuren in den Centren werden in erster Linie maßgebend für die Motilität, und da der Organismus durch Bewegungen in der Mehrzahl der Fälle auch deutlichere Eindrücke der äußeren Organe erwirbt, die in den Centren ihre Spuren hinterlassen, so ist vollkommen begreiflich, daß diese letzteren mit den Spuren der inneren Reize sich assoziieren, die als primäre, mit dem Organismuszustande stets eng verbundene Spuren, in erster Linie die Spuren der Außenreize reproduzieren.

Darauf beruht nun das aktiv-individuelle Verhalten lebender Wesen zu den Außenreizen. Während bei den einfachen Reflexen der Prozeß der Nervenreflexion stets eine bestimmte, ein für allemal gegebene Bahn durchläuft, die durch den streng bestimmten Zusammenhang der Nerven Elemente bedingt wird, hängt hier im Neuropsychischen alles von den Beziehungen ab, die die Spuren der neuen Außenreize mit den Spuren der inneren Reize eingehen. Da die inneren Reize

¹⁾ W. Bechterew, Die objektive Psychologie u. ihr Gegenstand. *Věstnik psihologii* 1905. — *Revue scientifique* 1906, Nr. 12, 13. — Die objektive Untersuchung der kindlichen Psyche. *Wistnik psycholog.* Nr. 1. 1907.

mit dem Allgemeinzustande des Organismus (Hunger, Sättigung usw.) veränderlich sind, so hängt damit offenbar ein ungleiches Verhalten der Neuropsychie zu denselben Außenreizen zusammen. In dem einen Fall werden sie eine Angriffsreaktion anregen, in einem anderen Fall nicht zu einer Bewegung führen oder eine Abwehrbewegung hervorrufen. Bestimmend für die Bewegung erscheinen hier also die inneren Reize und ihre Spuren, genauer die Beziehungen, welche die Spuren der gegebenen Außenreize zu den Spuren bestimmter Innenreize eingehen. Es versteht sich von selbst, daß auch die Spuren früherer innerer Reize, infolge der bestehenden Zusammenhänge, in manchen Fällen ebenfalls maßgebend für den Charakter der motorischen Reaktion werden. Wenn also die Spuren der Außenreize Ziel und Richtung der Außenreaktion bestimmen, so wird ihr Charakter (als Angriffs- oder Abwehrbewegung) hauptsächlich durch die Spuren der Innenreize bedingt, die infolge der bestehenden Assoziationen fast bei jeder Außenwirkung belebt werden.

Es bedarf kaum eines Hinweises, daß die Innenreize, indem sie alte Spuren von Außenreizen beleben, auch spontan Bewegungen anregen. Das hungrige Tier sucht Nahrung, das durstige Trank usw.

Indessen bei aller Analogie der Entwicklung und des Verfahrens der neuropsychischen Prozesse mit Entwicklung und Verlauf gewöhnlicher Reflexe bestehen auch wesentliche Unterschiede zwischen beiden, bestehend in einer Beteiligung der Assoziationen von Spuren von neuen Eindrücken mit den Spuren älterer Eindrücke, in der Wiederbelebung früherer Spuren und in der maßgebenden Bedeutung innerer Reize und ihrer Spuren für den Charakter der Reaktion, während die Richtung der Reaktion, wie bei gewöhnlichen Reflexen, durch den Außenreiz bestimmt wird.

Wenn man also von einer Analogie zwischen neuropsychischen Prozessen und Reflexen reden kann, so ist der komplizierte Charakter jener Prozesse doch wohl stets im Auge zu behalten. Infolge der reproduktiven und assoziativen Tätigkeit des Nervensystems kann es vorkommen, daß ein peripher entstandener Reiz, zum Zentrum gelangend, hier Spuren älterer, zeitlich entlegener und durch Reizung eines anderen Organes bedingter Eindrücke wachruft, die nun die Richtung der Außenreaktion bestimmen. Indem andererseits ein neuer Eindruck Spuren der beständig zufließenden Körperreize wachruft, kann er durch diese Spuren eine der Intensität des Außenreizes nicht entsprechende muskuläre, vasomotorische oder sekretorische Reaktion anregen oder der Eindruck kann in den Centren aufgehalten werden, wobei er vorläufig unverwirklicht als eine Art latente zentrale Energie verbleibt.

Was die innere Natur der Abdrücke und ihrer Spuren in den Centren betrifft, so liegt kein Grund vor, eine Identität der von den verschiedenen peripheren Gebiete angeregten objektiven Nervenprozesse sowohl in den peripheren Leitungen der verschiedenen Perzeptionsorgane, als auch in den entsprechenden Nervencentren anzunehmen. Schon der ungleiche Aufbau der peripheren Perzeptionsorgane weist darauf hin, daß der in ihnen angeregte Nervenstrom seinem Rhythmus nach ungleich ist, entsprechend dem verschiedenen Charakter der von der Peripherie ankommenden Außenreize.

In der Tat, da wir in den verschiedenen Perzeptionsorganen (für Tasten, Schmecken, Riechen, Hören, Sehen) ganz besondere und ihrem Bau nach heterogene

Einrichtungen für die Aufnahme von Außenreizen haben, Einrichtungen, gegeben durch Epithelapparate und durch ein eigentümliches Verhalten peripherer Nervenendigungen in denselben, so wird man zu dem Schlusse kommen, daß auch die Erregungswelle, die in jedem peripheren Nervenapparat unter Einfluß eines bestimmten Außenreizes entsteht, eine ungleiche sein möchte¹⁾. Hieraus ergibt sich, daß die Erregung der ganzen Nervenbahn, die unter Einfluß eines Außenreizes entsteht, der auf die verschiedenen Sinnesorgane einwirkt, ungleich sein und sich in einem Nervenstrom von ungleichem Rhythmus äußern muß.

Denn der neuropsychische Prozeß hat seinen Ursprung in einem physiologischen Erregungsvorgang, der bei Außenwirkungen im peripheren Perzeptionsapparat entsteht. Da dieser Erregungsprozeß an der Peripherie je nach den Einrichtungen im Perzeptionsapparat ein ungleicher ist, so muß offenbar auch der Nervenstrom, der zu den Centren verläuft, sowie die Erregung dieser Centren eine verschiedene sein. Diese durch den ungleichen Bau der peripheren Perzeptionsapparate bedingten Verschiedenheiten des Nervenstromes müssen der Bildung ungleicher Spuren älterer Erregungen zugrunde liegen, gleichgiltig ob wir uns diese Spuren als abgeschwächte Erregungen denken oder — was wahrscheinlicher ist — als molekulare Veränderungen, die gewissermaßen das Vermögen behalten, Schwankungen des früheren Rhythmus in einem bestimmten Zentralgebiet zu erneuern.

Obwohl jedoch die ihrem Charakter nach ungleichen Außenreize, auf verschiedene Perzeptionsapparate einwirkend, zu einem rhythmisch ungleichen Nervenstrom führen, so bleibt der allgemeine Gang des neuropsychischen Prozesses, er mag entstehen wo er will, immer derselbe; er hat in jedem Fall mehr oder weniger die gleichen Entwicklungs- und Komplikationsstufen.

So zieht ein in dem primären optischen Rindenzentrum (an der Innenfläche des Occipitallappens) unter Einfluß des von der Netzhaut angekommenen Nervenstromes entstandener Gesichtseindruck eine Erregung in dem sekundären Sehzentrum (an der Außenfläche des Occipitallappens) nach sich, wo die Spur des Gesichtseindrucks sich mit wiedererwachenden Spuren früher stattgehabter Tast- und Muskelreize assoziiert, die in nächster Beziehung zu dem betreffenden Gesichtseindrucke stehen, und den Blick auf den gesehenen Gegenstand richtet. Diese assoziierte Spur oder richtiger Spurengruppe bewirkt eine Erregung der Temporalrinde, wo die Spuren des der gegebenen Spurenassoziation des betrachteten Gegenstandes entsprechenden akustischen Symboles wiedererwachen; die akustische Spur des gegebenen Symboles erregt, infolge der bestehenden Assoziation, im motorischen Sprachzentrum die Spur des entsprechenden motorischen Symboles unter Erzeugung einer Verbalreaktion; weiterhin können die Spuren des akustischen und motorischen Symboles eine Reihe von Spuren analoger Symbole anregen, die in nächster Beziehung zu den erstgenannten stehen usw. Indem diese Spuren die Rindencentren der inneren Organe anregen, beleben sie hier ihrerseits Spuren, die nun den (aggressiven bzw. defensiven) Charakter der motorischen oder einer sekretorischen Reaktion bestimmen, deren Richtung oder Ziel durch den primären Außenreiz angegeben wird.

Selbstverständlich hinterlassen alle neuen zentralen Erregungen bestimmte Veränderungen der Nervencentren als Spuren, die unter gewissen Bedingungen,

¹⁾ W. Bechterew, Die Funktionen der Nervencentra, Heft 1, vgl. das Kapitel über „Bedingungen der Leitung im Nervensystem“.

wenn die Erregung auf einer Luxusbahn zu den gleichen Gegenden zurückkehrt, wieder belebungsfähig sind. So kommt es zu einer Assoziation mit den Spuren älterer Erregungen, wiederbelebt unter Einfluß des ankommenden Nervenstromes. Auf diese Weise äußert sich einerseits die fixatorische und reproduktive Tätigkeit des Nervensystems, die eine Anhäufung der Resultate älterer Erregungen bewirkt in Gestalt latenter Ablagerung oder sog. Spuren, die einer Wiederbelebung fähig sind, andererseits seine assoziative Tätigkeit, die durch mannigfache Assoziation der Spuren untereinander zu einer Komplikation des neuropsychischen Prozesses führt.

Jedoch äußert sich die assoziative Tätigkeit nicht nur hinsichtlich ganzer Spuren, so kompliziert sie auch sein mögen, sondern auch hinsichtlich ihrer einzelnen Teile, die sich von anderen Teilen durch irgendwelche Merkmale unterscheiden. Dies ermöglicht eine Absonderung einzelner Teile der zentralen Erregung und eine Assoziation derselben mit den Spuren älterer Erregungen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß es sich bei der neuropsychischen Tätigkeit um einen Reflexionsprozeß handelt, der, einmal angeregt, als Außenreaktion sein Ende findet und zwar in einer bestimmten zeitlichen Ordnung, die wechselt, je nach den eintretenden Komplikationen durch wechselnde Assoziationen mit den Spuren älterer Erregungen, Komplikationen, die der Prozeß auf seiner Bahn erfährt. Vorhanden ist dabei auch die Möglichkeit einer mehr oder weniger beträchtlichen Hemmung der kortikalen Erregung, die unter Einfluß entgegenkommender Erregungen aus anderen Rindengebieten höhere Grade erreicht, als beim gewöhnlichen Reflex.

Bekanntlich finden wir schon bei den einfachen Reflexen gewöhnlich Vorgänge von Hemmung der Nervenenerregung. Denn jedes Zentrum, durch welches die Erregung durchtritt, ist bis zu einem gewissen Grade ein Akkumulator von Nervenenergie; solange letztere im Zentrum eine gewisse Spannung nicht erreicht hat, bleibt das Zentrum in untätigem Zustand und hält die zufließenden Nervenenerregungen zurück. Darauf beruht der Prozeß der Summation der Außenreize, darin bestehend, daß schwache Außenreize für sich unwirksam bleiben, während eine sukzessive Reihe der nämlichen schwachen Außenreize, die im einzelnen wirkungslos bleiben, die Centren in tätigen Zustand versetzt.

Diese Hemmungsvorgänge der Reflexe kennen wir jetzt ebenso gut, wie die Hemmungserscheinungen in den peripheren motorischen Nervenleitungen¹⁾. Gut verfolgt sind auch schon die Hemmungsvorgänge, wie sie im Gehirn und speziell in der Rinde auftreten. Auf die bezüglich bekannten Tatsachen brauche ich hier nicht einzugehen²⁾. Nur sei bemerkt, daß, in so komplizierter Weise sich der neuropsychische Prozeß äußert, um so lebhafter die Hemmungen sind, offenbar infolge komplizierterer Beziehungen der höheren Nervencentra. So z. B. verlaufen Psychoreflexe bzw. assoziative Reflexe viel langsamer, als einfache Reflexe; noch langsamer kompliziertere neuropsychische Prozesse. Der aller einfachste elementare neuropsychische Akt verläuft, wie aus allen Untersuchungen hervorgeht, viel langsamer als ein gewöhnlicher Reflex. Bei komplizierten neuropsychischen Tätigkeiten kann infolge von Hemmung der Enderfolg der Außenwirkung sehr lange ausbleiben.

1) Wwendenski, Erregung, Hemmung, Narkose. St. Petersburg.

2) Eingehend hierüber in meinem Werke: „Die Funktionen der Nervencentra“, Bd. I.

In manchen Fällen läßt ein äußerer Einfluß, der in früher Jugend stattfand, Spuren seiner Wirkung zurück, die erst viel später hervortreten; mit anderen Worten, die Spuren können im Laufe vieler Jahre fixiert sein, ehe ihre Wiederbelebung zu einem äußeren Effekt führt. Besonders häufig kommt es zu solchen Hemmungen infolge der Beziehungen der Erregungen durch Außenwirkungen zu den Spuren, die Folge innerer Wirkungen organischer Art sind. Infolge dieser Beziehungen erfolgt manchmal eine Hemmung der Außenreaktionen, obwohl anscheinend alle Vorbedingungen zur Erfüllung der Außenreaktion gegeben sind. Immerhin tritt jeder neuropsychische Prozeß, ungeachtet aller seiner Entwicklungs- und Komplikationsstufen, selbst im Falle vorübergehender Hemmung indeß in irgendeiner Form als äußere Reaktion peripher hervor, und darin liegt im wesentlichen seine Analogie mit den Reflexen.

Fragen wir nun, welcher Unterschied besteht zwischen neuropsychischen Reaktionen, rein objektiv betrachtet, und einfachen Reflexreaktionen, so haben wir nach allem Bisherigen die neuropsychische Reaktion als eine Reaktion aufzufassen, die zu ihrem Hervortreten längere Zeit braucht als jede Reflexreaktion und nicht durch die äußeren Eigenschaften des gegebenen Reizes, sondern durch die assoziative und reproduktive Tätigkeit des Nervensystems bestimmt wird.

Zu den neuropsychischen Prozessen gehören also Vorgänge, die Folge sind einer bestehenden inneren Assoziation der Spuren zweier oder mehrerer aufeinanderfolgender Reize. Ein Nadelstich z. B. erzeugt eine Abwehrbewegung reflektorischen Charakters, wenn aber schon der bloße Anblick der Nadel entsprechende Abwehrbewegungen bewirkt, die auf eine Verhinderung des Stiches abzielen, dann haben wir es mit einer assoziativen, also neuropsychischen Reaktion, nicht aber mit einem Reflex zu tun, denn in diesem Fall bewirkt nicht der Anblick der Nadel an und für sich eine Außenreaktion, sondern durch Assoziation des Abdruckes dieses Gesichtsreizes mit der Spur des früher erfolgten Hautreizes und durch Belebung dieses letzteren.

Ein Kind sieht zum zweiten Male einen Arzt und fängt zu weinen an, da ihm dieser Arzt beim Impfen starke Schmerzen bereitet hatte. Die Reaktion ist hier nicht durch den Anblick des Arztes bedingt, sondern durch Assoziation seines optischen Abdruckes mit der Spur des früheren Hautreizes und Reproduktion desselben. Wir haben in beiden soeben angeführten Fällen eine assoziative und reproduktive Tätigkeit des Nervensystems vor uns, beides charakteristisch für den neuropsychischen Prozeß.

Erinnern wir uns des früheren Beispiels: plötzliche Begegnung eines wilden Tieres und Flucht. Der Anblick des Tieres ist es an und für sich nicht, was den Menschen in die Flucht jagt. Da aber der Abdruck des betreffenden Tieres sich mit den Spuren einer möglichen Gefahr und der Folge eines event. Angriffes assoziiert, so kommt es zu einer assoziativen bzw. psycho-reflektorischen Reaktion in Gestalt von Flucht. Auch hier liegt offenbar eine reproduktiv-assoziative Tätigkeit des Nervensystems vor.

Beindet sich dasselbe Tier im Käfig, so werden wir es ruhig betrachten und keine Neigung zur Flucht haben, da wir aus Erfahrung die völlige Gefahrlosigkeit in diesem Falle kennen: der neue Abdruck führt, mit den früheren Spuren des wilden Tieres assoziiert, zu einer Hemmung der entsprechenden motorischen Reaktion.

Gemeinsames Schema der neuropsychischen Prozesse.

Im bisherigen ergaben sich bereits die Hauptpunkte des Schemas, das die Grundlage des neuropsychischen Prozesses bildet. Wir müssen aber bei der Wichtigkeit des Gegenstandes noch eingehender darauf zurückkommen, da im neuropsychischen Prozeß das Verhältnis zwischen Reiz und Reaktion, wie die Untersuchung lehrt, in Wirklichkeit nicht so einfach sind, als man meinen sollte. In der Mehrzahl der Fälle haben wir es mit einer komplizierten inneren Arbeit zu tun, in die die objektive Psychologie einzudringen hat.

Das Verhältnis zwischen Reiz und Reaktion setzt überall bei den Lebewesen das Bestehen eines besonderen inneren Molekularprozesses voraus, der im einfachsten Fall, bei den niederen Organismen, sich in einer direkten Kontraktion des Protoplasma unter Einfluß des Außenreizes äußert entsprechend der dem Protoplasma eigentümlichen Kontraktilität. Bei Tieren mit Nervensystem vermittelt letzteres die Übertragung des äußeren Impulses auf die kontraktile Substanz. In der aufsteigenden Tierreihe kompliziert sich diese Vermittlung immer mehr und dementsprechend wird auch der Aufbau des Nervensystems verwickelter.

Im einfachsten Fall setzt das Verhältnis zwischen Reiz und Reaktion bei Tieren mit Nervensystem, wie erwähnt, mindestens drei aufeinanderfolgende Prozesse voraus:

1. eine zentripetale Leitung,
2. eine Erregung der Zellen des Zentralorganes und
3. eine zentrifugale Leitung.

Dieses Schema ist Ausdruck des gewöhnlichen Reflexes, der sich insofern komplizieren kann, als die Impulsübertragung nicht durch ein, sondern durch zwei, drei und mehr Centren stattfindet.

Immerhin können wir, solange es sich um einfache Übertragung von einer Zentripetalleitung durch ein oder mehrere Centren auf eine Zentrifugalfaser handelt, noch von einem einfachen oder zusammengesetzten Reflex reden.

Von dem Augenblick an aber, wo diese Übertragung nicht mehr in so einfacher Weise stattfindet, sondern infolge von Assoziation sich durch Wiedererwachen von Spuren früherer Reize kompliziert, haben wir einen echten neuropsychischen Prozeß vor uns.

Voraussetzung eines primären neuropsychischen Prozesses ist also die Bildung von Spuren früher stattgehabter Reize. Der Prozeß gründet sich dabei auf Wiederbelebung dieser Spuren und diese setzt das Vorhandensein einer Assoziation der neu entstehenden mit früheren Spuren voraus.

Die Spurenbildung selbst setzt nicht einfache Übertragung eines zentripetalen Impulses durch das Zentrum auf eine zentrifugale Bahn voraus, sondern einen komplizierteren Prozeß, der, wie das Experiment ergibt, auf einer andauernden Zurückhaltung der Erregung im Perzeptionszentrum beruht. Es handelt sich hier, im Gegensatz zu einfacher reflektorischer Übertragung durch ein Zentrum, um einen Prozeß, den wir als Eindruck bezeichnen können¹⁾.

¹⁾ Ich gebrauche hier diesen recht alten Ausdruck, da er in keiner Weise auf die subjektive Seite des Prozesses hindeutet, sondern nur ein Eindringen oder Befestigen einer äußeren Erregung im Zentrum, also eine rein objektive Sache bezeichnet.

Es besteht also der neuropsychische Prozeß, der die Beziehung zwischen Reiz und Reaktion feststellt, in seiner einfachsten Gestalt aus folgenden Prozessen: 1. zentripetale Leitung, 2. Eindruck oder Bildung eines Abdruckes, 3. Ablagerung der Spur dieses Abdruckes, 4. Assoziation derselben mit früheren Spuren durch Wiederbelebung dieser und 5. zentripetale Leitung, bedingt durch Wiederbelebung dieser Spuren.

Bei komplizierten neuropsychischen Prozessen kommt es zu einer weiteren Komplikation der inneren Verarbeitung der Abdrücke der stattgehabten Reize durch vielfache Assoziation ihrer Spuren mit älteren Spuren und durch nachträgliche Wiederbelebung dieser letzteren.

Indessen ist der neuropsychische Prozeß keineswegs ausschließlich an die höchsten Organe des Nervensystems, an die Hemisphären gebunden, denn auch bei niederen Tieren ohne Hemisphären (so beim Amphioxus) sind elementare neuropsychische Prozesse zu entdecken. Solche gibt es unzweifelhaft bei Tieren, die nur ein Gangliensystem haben, und finden sich selbst bei solchen niederen Tieren, denen ein eigentliches Nervengewebe fehlt und wo das Protoplasma gewissermaßen die differenzierten Gewebe der höheren Tiere und darunter auch das Nervengewebe vertritt.

Dennoch spielen sich die neuropsychischen Prozesse bei den höheren Tieren mit Zentralnervensystem, wo sie weitaus komplizierter sind, als bei niederen, wie die Erfahrung lehrt, vorwiegend, wenn nicht ausschließlich, in der Rinde der Hemisphären ab.

Beweis hierfür sind die Versuche mit Hemisphärenabtragung bei Tieren. Denn dies führt zu einem vollen oder nahezu vollen Verlust aller neuropsychischen Funktionen. Bei den höheren Tieren ist in erster Linie die Hemisphärenrinde mit ihren mächtigen grauen Massen und ihren ausgedehnten Assoziationsbahnen, die die grauen Territorien untereinander verbinden, Organ der neuropsychischen Tätigkeiten. Ehe sie die Rinde erreicht, durchzieht die Zentripetalleitung gewöhnlich mehrere Zwischenstationen, wo Zentripetalimpulse in zentrifugale Leitungen übergehen können.

Auf diese Weise erfolgt ein kürzerer Schluß der Kette, der zur Verwirklichung einfacherer Reflexbewegungen führt, ehe die Zentripetalleitung an die Gehirnrinde gelangt.

Nehmen wir eine optische Erregung. Der auf die Netzhaut fallende Lichtstrahl erregt ihre Nervelemente und entwickelt den physiologischen Prozeß der Zentripetalleitung. Diese erzeugt zunächst eine Erregung im peripher gelegenen Ganglion ciliare des Auges, die mittels der Nervi ciliares zur Iris gelangt und eine Schutzkontraktion der Irismuskulatur gegen übermäßigen Lichteinfall erzeugt. Weiterhin geht der zentripetale Impuls jenseits des Chiasma zur Gegend des dritten Ventrikels, wo ein reflektorischer Einfluß auf die statische Koordination stattfindet; dann gelangt er im Bereiche des lateralen Kniehockers und des oberen Vierhügels zu den Kernen des Oculomotorius und erregt hier sekundär einen Pupillenreflex, den Akkommodationsreflex, sowie reflektorische Bulbusbewegungen und gleichzeitig durch den oberen Vierhügel eine Reihe reflektorischer Bewegungen in anderen Körperteilen, die ebenfalls unter Einfluß der Netzhautreizung auftreten.

Endlich kommt es zu einer kortikalen Erregung im Gebiet der Fissura calcarina und diese erzeugt ihrerseits akkommodative motorische Impulse, die das Auge mehr oder weniger genau der Quelle des Lichtreizes anpassen. Auf diese kortikale Erregung folgt eine Erregung der nachbarlichen Rindenteile an der Außenfläche des Occipitallappens unter Bildung einer optischen Spur, die mit den Spuren der Tastmuskelimpulse in nächste Assoziation treten.

Von Bedeutung ist ferner die im Vergleich zu anderen Gegenden des Nervensystems hervorragende Entwicklung von Hemmungen in der Gehirnrinde, worauf schon früher hingewiesen ward. Stärkere Erregungen irgendeiner Stelle der Hirnrinde wirken dabei hemmend auf schwache Erregungen an anderen Rindenpunkten. Auf Bahnung und Miterregung oder Belebung früherer Spuren einerseits und Vorgänge von Hemmung oder Unterdrückung derselben andererseits beruht die ganze komplizierte Tätigkeit der neuropsychischen Sphäre.

Es wurde schon früher erwähnt, daß Spuren, die in der Rinde von früheren Eindrücken abgelagert werden, sich untereinander nicht nur in toto assoziieren, sondern auch in ihren einzelnen Teilen, die dem einen oder anderen Merkmal des Außenobjektes entsprechen. Dies ermöglicht äußerst mannigfaltige Assoziationen und demnach Erregungsübertragungen von der Entwicklungsstätte der neuen Spur nach anderen Rindenstellen, die Spuren früher stattgehabter Erregungen in sich tragen. Wir können also als Ergebnis des ursprünglichen Eindrucks Erregungsprozesse in den aller verschiedensten Gegenden der Hirnrinde, die Spuren früherer Eindrücke in sich tragen, erhalten.

Diese Spuren früherer Rindenerregungen assoziieren sich beim Menschen gewöhnlich mit Spuren von Sprachsymbolen taktil-muskulären, akustischen oder optischen Charakters, die sich in den sog. Sprachcentren erhalten und untereinander in nächster Assoziation stehen. So kann der ursprüngliche Eindruck die Spuren der entsprechenden Symbole wiedererwecken und einen zentrifugalen Impuls im Sprachapparat entwickeln.

Ferner wird eine Reihe einzelner Spuren, die in irgendeiner Beziehung gemeinschaftliche Züge haben, zu einem einzigen zusammengesetzten Komplex verallgemeinert durch Assoziation derselben mit einem und dem nämlichen Symbol oder Zeichen taktil-muskulären, akustischen oder optischen Charakters, der in dieser Beziehung die Bedeutung eines wichtigen synthetischen Faktors gewinnt.

So eröffnet sich ein Gebiet synthetischer Tätigkeit der Neuropsychie, die infolgedessen Ausdruck finden kann in einer Reaktion, die nicht auf die ursprüngliche Außenwirkung antwortet, sondern auf deren Verallgemeinerung mit anderen Wirkungen mehr oder weniger analoger Art. Die Erzeugnisse dieser Tätigkeit können wir synthetische Spuren nennen.

Andererseits ergibt sich aus der Spurenassoziation von Einzelmerkmalen der Außenobjekte mit den Sprachsymbolen die Möglichkeit einer Sonderung der Spuren von einzelnen Eigenschaften der Außenobjekte, Eigenschaften, die ihrerseits eine Verallgemeinerung erfahren können und zwar durch Assoziation einer ganzen Reihe analoger Teilspuren mit einem bestimmten Sprachsymbol. Hier handelt es sich bereits um eine analytische und analytisch-synthetische Tätigkeit der Neuropsychie, die eine von der Stelle der ursprünglichen Erregung noch mehr entlegene Reaktion anregen kann, als im vorhergehenden Fall.

Zwei Reihen von Reizen sind es im wesentlichen, die in der Gehirnrinde abgelagert werden:

1. Innenreize, die im Organismus selbst unter bestimmten physiologischen Bedingungen entstehen, und
2. Außenreize, die der Rinde durch die peripheren Organe des Hörens, Sehens, Schmeckens, Riechens und Tastens zugeführt werden.

Die Innenreize sind weniger bestimmt, sie hängen aber direkt und enger mit jenen motorischen Impulsen zusammen, die das Bestehen des Organismus sichern. Demzufolge entfalten sie einen hervorragenden richtenden Einfluß auf die Motilität des tierischen Organismus.

Hierher gehören beispielsweise die Abdrücke der Reize vom Zustande des Hungers.

Niemand kann eine genaue Beschreibung des Hungerzustandes liefern. Alles, was wir erfahren, läuft im wesentlichen auf das Gefühl des Nagens in der Herzgrube und auf den Allgemeinzustand des Unbefriedigtseins, Welkheit und Apathie hinaus. Und doch sind diese so unbestimmten Hungerabdrücke mächtige Erreger von Bewegungen infolge ihres nahen Zusammenhanges mit den motorischen Impulsen. Bekanntlich begeht der Mensch im Notfall schwere Verbrechen, um sich Nahrung zu verschaffen.

Die Abdrücke von anderen Zuständen der inneren Organe sind noch minder bestimmt. Sie entziehen sich fast jeder Beschreibung und werden gewöhnlich höchst unbestimmt charakterisiert: „Herzschmerzen“ vor Kummer und Weh, „Herzbeben“ vor Freude usw., aber schließlich führen diese Abdrücke, da sie Spuren in den Centren hinterlassen, zu allgemeinen Veränderungen der Neuropsyché, die man positiven oder negativen Ton nennt und die direkt nicht nur bestimmte Bewegungen (mimische Bewegungen, Gestikulationen) erzeugen, sondern auch in deutlicher Weise den Charakter der Außenreaktion (Angriff oder Abwehr) bestimmen.

Es handelt sich hier also um Abdrücke und Spuren, die in wesentlichem Grade den Charakter der motorischen Reaktion bestimmen, deren Richtung jedoch von den Außenwirkungen abhängt. Diese Bedeutung der Abdrücke und Spuren wird begreiflich, wenn wir uns erinnern, daß dies zeitlich die ersten Abdrücke sind, die die Nervencentra des wachsenden Organismus erreichen. Noch im Mutterleibe prägen sich diese Reize im Gehirn des Kindes aus, je nach mehr oder weniger günstigen Zirkulationsbedingungen und sonstigen Zuständen des mütterlichen Organismus. Wenigstens in der zweiten Hälfte der Fruchtentwicklung weisen die Bewegungen des Foetus im Mutterleibe darauf hin, daß die ihm zufließenden inneren Reize und ihre Abdrücke motorische Reaktionen auslösen.

Erst nach der Geburt empfängt der kindliche Organismus neue Abdrücke vermittels der äußeren Perzeptionsorgane. Es hat sich dann bereits ein gewisser Zusammenhang zwischen inneren Abdrücken und ihren Spuren und der Sphäre der Motilität herausgebildet, welche in den ersten extrauterinen Lebensphasen eine noch weitere Festigung erfährt.

Man wird sich erinnern, daß das Leben des Neugeborenen einen vorwiegend vegetativen Charakter hat. Da seine äußeren Organe noch nicht hinreichend zur Aufnahme von Außenreizen und ihrer Weiterleitung zum Gehirn angepaßt sind,

so vergeht eine längere Zeit, während welcher das rein vegetative Leben, das eine ungeheure Masse beständig sich verändernder innerer Abdrücke ergibt, in hervorragendem Grade das Verhalten des Organismus zur Außenwelt bestimmt.

Dies erklärt die ungeheure Bedeutung der Innenabdrücke und ihrer Spuren für das Leben des Organismus. Sie sind zunächst bestimmend für den Charakter der motorischen Reaktionen und somit für sein Verhalten gegenüber Eindrücken, die aus der umgebenden Welt ankommen.

Infolge ihrer frühen Entwicklung setzen sie sich schon deshalb stärker fest, weil die vegetativen Prozesse ein unabweisbares integrierendes Bedürfnis eines jeden Organismus bilden.

Als Ergebnis dieser inneren Reize resultiert, wie schon bemerkt, ein positiver oder negativer neuropsychischer Tonus, der die Außenreaktionen des Organismus in hochgradiger Weise beeinflusst.

Andererseits bildet die Summe ganzer Reihen von Spuren früherer Innenreize die Grundlage der individuellen Sonderung der tierischen Neuropsychie, die beim Menschen unter Einfluß sozialer Bedingungen ihren Höhepunkt erreicht und hier unter dem Namen Persönlichkeit bekannt ist.

Individualität, auf Spuren innerer Reize sich aufbauend, ist in noch viel höherem Grade bestimmend für das Verhalten des Menschen zur Außenwelt, für sein Tun und Lassen, sowie bis zu einem gewissen Grade auch für die Konzentrierungsreaktion (sog. Aufmerksamkeit der subjektiv-psychologischen Terminologie).

Da sie auf das engste mit dem Tun und Lassen, sowie mit der Konzentrierungsreaktion — diesen wichtigsten Faktoren, die den Zufluß äußerer Reize zum Organismus bestimmen — zusammenhängt, erscheint die Individualität zugleich als einigendes Bindeglied für alle Abdrücke und Spuren, die durch ihren Ursprung mit den beiden soeben genannten Faktoren zusammenhängen.

Somit vereinigt und koordiniert der erwähnte Komplex von Spuren innerer Reize, der beim Menschen zur Individualität sich ausbildet, eine ungeheure Mehrzahl der Spuren, die von Außenwirkungen herrühren und zwar in dem Sinne, daß diese Spuren schon bei ihrer ursprünglichen Bildung in nahe Beziehung zu jenem Komplex treten und infolgedessen immer durch Spuren belebt werden, die zu dem Komplex gehören. Man kann diesen Komplex als individuellen Kern der neuropsychischen Sphäre bezeichnen. Der Prozeß der Vereinheitlichung und Koordination neuer Spuren mit dem individuellen Kern der Neuropsychie kann Individualisation der Außenspuren genannt werden.

Da infolge von Vereinheitlichung und Assoziation der Spuren mit dem individuellen Kern alle mit ihm enger verbundenen Spuren leicht erweckbar sind und deshalb über andere Spuren Übergewicht erhalten können, so steht natürlich in nächster Beziehung zu dem individuellen Kern der Neuropsychie auch der Prozeß der Spurenbelebung und folglich auch die Richtung der Außenreaktionen.

Da die Spurenassoziationen seitens des individuellen Kerns der Neuropsychie eine bestimmte Richtung erhalten können, kommt es im Gehirn zu einer regelmäßigen Abwechslung oder einer kohäsiven Verknüpfung von Spuren, die schließlich zu einer zusammengesetzten und systematisch kohäsiven Außenreaktion führt, welche man als Akte und Handlungen bezeichnet.

Andererseits kann diese Außenreaktion in jedem beliebigen Moment ihrer Entwicklung auch eine Hemmung erfahren und zwar infolge entgegenkommender neuer Erregungen oder deshalb, weil eine früher vorhanden gewesene analoge motorische Reaktion sich mit einem negativen neuropsychischen Tonus, der die motorische Sphäre hemmt, assoziiert hat.

So wird vollkommen verständlich, warum bei zusammengesetzten neuropsychischen Prozessen die Reaktion nicht in nächster und unmittelbarer Beziehung zu dem auf den Organismus einwirkenden Außenreiz steht, sondern als entferntere Folge desselben erscheint, wobei der Charakter und manchmal auch die Richtung der Reaktion in wesentlichem Grade bedingt wird durch wiedererwachende Spuren früher stattgehabter analoger oder anders gearteter Einwirkungen auf den Organismus. Bei dieser Belebung früherer Spuren spielt eine erhebliche Rolle die Individualität selbst, gebildet durch die Gesamtheit der beständig belebten Spuren innerer Organismusreize.



REFERATE.

651

A. Pick. Forensische Bedeutung der Aphasien. Stellung der Taubstumm und Stotterer vor Gericht. Sonderabdruck aus dem Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. Wien und Leipzig 1909.

Die Art, wie Pick den spröden Stoff bearbeitet hat, verrät den erfahrenen Altmeister der Aphasielehre. Der Verfasser gibt eine Reihe scharfsinniger Grundsätze und eine Fülle von praktischen Winken, an deren Hand sich im gegebenen Falle wohl jeder die richtige Stellungnahme konstruieren kann. Wir können hier nur einige Punkte herausgreifen. Der Gutachter hat sich zweierlei zu fragen:

1. Ist die Intelligenz des Aphasischen derart gestört, daß deren Funktionen der vom Gesetze für bestimmte Leistungen geforderten Höhe entsprechen oder nicht; 2. ist die Ausdrucksfähigkeit des betreffenden Aphasischen derart gestört, daß auch bei ungestörter Intelligenz die Störung des mündlichen, schriftlichen und Gebärdenausdrucks die Verständigung beeinträchtigt oder unmöglich macht; dabei ist auch in Betracht zu ziehen, inwieweit bei etwa noch vorhandener, wenn auch herabgesetzter Verständigung den formalen gesetzlichen Bestimmungen noch genügt werden kann.

Die einzelnen Aphasieformen in bestimmte Rubriken des Gesetzes einzureihen, wie es der Pariser Advokat Lefort wollte, ist unmöglich. Die rechtlichen Kapazitäten werden im allgemeinen bei den subkortikalen Aphasien weniger beeinträchtigt sein wie bei den kortikalen und transkortikalen, bei den motorischen weniger wie bei den sensorischen, bei den akuten Formen der amnestischen Aphasie weniger wie bei den chronischen Formen usw. Man wird im allgemeinen nie den Satz Troussenaus vergessen dürfen: „L'aphasique boîtera toujours de l'intelligence“. Sowohl im Sinne einer Unterschätzung wie namentlich auch im Sinne einer Überschätzung des vorhandenen Intelligenzdefektes wird man unter anderem immer die große geistige Ermüdbarkeit, die Labilität und Reizbarkeit der Stimmung, die Suggestibilität und den Eigensinn, das Zwangslachen und das Zwangsweinen Aphasischer in Berechnung ziehen müssen. Völlige Dispositionsfähigkeit wird man selten einem Aphasischen zusprechen können, Testierfähigkeit häufig. Die letztere hängt oft von der Kompliziertheit des Aktes ab. Eine ähnliche Differenz besteht zwischen Dispositionsfähigkeit und strafrechtlicher Zurechnungsfähigkeit.

Taubstummheit kann aus zentralen und aus peripheren Erkrankungen entstehen. Im ersteren Falle ist die Störung meist nur Begleiterscheinung anderer Hirnkrankheiten, besonders des angeborenen Schwachsinn. Hier ist die Begutachtung im allgemeinen einfacher wie im zweiten Falle, wo die durch den Defekt bedingte Beschränkung der geistigen Entwicklung manchmal schwer zu beurteilen ist. — Die das Stottern begleitenden Affekte können — namentlich in Strafsachen — Gegenstand psychiatrischer Begutachtung sein.

A. Knauer-Berlin.

110

Verworn, M., Allgemeine Physiologie. Ein Grundriß der Lehre vom Leben. V., vollständig umgearbeitete Auflage. XVI und 742 Seiten mit 319 Figuren im Text. — Jena, G. Fischer 1909. Preis 15.— M., geb. 17.— M.

Die neue, eben erschienene Auflage des Verwornschen Lehrbuches, das in der physiologischen Literatur eine so bedeutende Stellung unbestritten einnimmt, soll an dieser Stelle wenigstens kurz angezeigt werden.

Es ist bekannt, welchen eminenten Erfolg das Buch gehabt hat. Jetzt hat es in anderthalb Dezennien die fünfte Auflage erlebt. Referent geht wohl nicht fehl, wenn er diesen Erfolg der literarischen Eigenart des Verfassers zuschreibt. Es gibt wohl nur

ganz selten einen Schriftsteller, der es so wie der Verfasser versteht, ein ganzes Lehrgebäude in strengster Wissenschaftlichkeit und doch vollkommen klar für jeden Gebildeten, zu behandeln. Referent betont den Unterschied, der zwischen der Schreibweise des Verfassers und der guten, „für Gebildete aller Stände usw.“ schreibender Autoren besteht. Verfasser entkleidet seine Darstellung nicht eines den strengsten Anforderungen genügenden wissenschaftlichen Apparates, und doch wird sie zu einem Collegium publicum, wie es etwa ein ungewöhnlich gestaltungskräftiger Redner lesen würde. Referent meint, daß auch, wer nicht das Glück gehabt hat, zu Füßen dieses ausgezeichneten Lehrers zu sitzen, wer also nicht fortwährend durch die ganze Ausdrucksweise an die Vorlesungen Verworns wieder erinnert wird, doch Zeile für Zeile das Gefühl haben wird, dem Vortrage eines glänzenden akademischen Lehrers zuzuhören, — obwohl Verfasser die Vortragsform nicht gewählt und ganz einfach ein Lehrbuch mit ziemlich ausführlichen Fußnoten und Literaturangaben geschrieben hat. Hätten wir mehr Werke solcher Art auf den verschiedensten Gebieten des Wissens, so könnte man ihr Verständnis gerade zum Index für das Vorhandensein einer genügenden Schulung des Verstandes durch die „allgemeine Bildung“ machen. Ein Buch wie das vorliegende muß ohne weiteres von jedem Studierenden, wie erst recht von jedem Biologen verstanden werden, ob er nun Zoologe, Botaniker oder Mediziner ist.

Der genannte Vorzug befähigt aber auch Verworns Buch in besonderem Grade, dem Mediziner ein Gebiet zugänglich zu machen, das leider noch heute an vielen Hochschulen ganz stiefmütterlich behandelt wird: die vergleichende Physiologie, zu der wir einzig und allein auf dem Wege über die Cellularphysiologie gelangen können. Aus diesem Grunde bedarf es kaum weiterer Worte, um die Behauptung zu rechtfertigen, daß Verworns Allgemeine Physiologie in die Bibliothek jedes Neurologen gehört. Ein gut Teil der biologischen Tatsachen, deren Kenntnis sich anzueignen der praktische Arzt oft weder in seinen Studienjahren noch im Berufe mehr Zeit findet, wird ihm hier in der bequemsten Weise zugänglich gemacht. Er braucht sie, wenn er wissenschaftlich weiter arbeiten will! Gerade in der Neurologie, — einem Gebiete, das mit allen möglichen Gebieten der biologischen Gesamtwissenschaften in ungefähr ebenso innigem Konnex steht, wie ihr Objekt mit den Organen und dem Lebensgetriebe des Körpers, — haben sich verhängnisvolle Irrtümer und Irrlehren meist nur deshalb so lange erhalten, weil ihre Verteidiger gar zu einseitig, ohne Kenntnis von Grundtatsachen der allgemeinen Biologie, bei ihren Arbeiten vorgehen. Doch alles das mag der Leser selber am besten nach der Lektüre des Buches für sich entscheiden. Kurz sei hier nur eine Übersicht des Inhaltes angefügt.

Verfasser behandelt einleitend das Problem der Physiologie als solches, die Geschichte und die Methode (Erkenntniskritik, „Richtungen“ usw.) der Physiologie, in einem zweiten Kapitel Zusammensetzung und Merkmale der lebendigen Substanz, weiter die elementaren Lebensäußerungen (Stoffwechsel, Formbildung, Energieumsatz), die allgemeinen Lebensbedingungen (die jetzt auf der Erde gegebenen, die Herkunft des Lebens auf der Erde, die Geschichte des Todes). Ein Kapitel für sich ist den Reizen und ihren Wirkungen gewidmet (Wesen der Reizung, die Reizwirkungen an der Zelle). Den Schluß bildet das Kapitel vom Mechanismus des Lebens, das den Lebensvorgang auf Grund der Biogenhypothese des Verfassers, die Mechanik des Zellebens und die Verfassungsverhältnisse des Zellstaates behandelt.

Über die Ausstattung des Werkes ein Wort zu verlieren, ist unnötig. Man ist seit langem gewöhnt, daß die Unternehmungen des Verlages von Dr. G. Fischer für den Bibliophilen in jeder Hinsicht ein Genuß sind. Der Druck ist für das Auge eine Wohltat, mustergültig für ein Lehrbuch, die illustrative Ausstattung reich und vorzüglich, der Preis von 15 M. für ein derartiges Werk von über 47 Druckbogen Stärke ganz erstaunlich niedrig.

Max Wolff-Bromberg.

Verworn, M., Die Frage nach den Grenzen der Erkenntnis. Ein Vortrag. 48 Seiten. Jena, G. Fischer 1908. o.80 M.

Verfasser entwickelt in der vorliegenden kleinen Schrift, welche einen von ihm in der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft zu Frankfurt a. M. vor einem größeren Zuhörerkreise gehaltenen Vortrag wiedergibt, eine Analyse des Erkennens,

aus der die Notwendigkeit einer konditionalen Betrachtungsweise der Welt ohne weiteres hervorgeht. Verfasser hatte schon früher verschiedentlich auf eine solche hingewiesen. Die kleine Schrift ist aber deshalb besonders wertvoll, weil der Verfasser in ihr zum erstenmal seinen Standpunkt in dieser erkenntnistheoretisch so eminent wichtigen Frage im Zusammenhang präzisiert, noch dazu in einer verständlichen Sprache, die seine Schriften ja stets ausgezeichnet und weiteren Kreisen nutzbar-verständlich gemacht hat, als für die sie ursprünglich zunächst bestimmt waren. Nicht ohne Humor streift der Verfasser einleitend das bedauerliche Faktum, daß gerade „im Volke der Denker die babylonische Sprachverwirrung so weit gegangen ist, daß zwei Männer aus zwei verschiedenen Gebieten der Forschung, sobald sie ihre Fachsprache reden, sich nicht mehr verstehen“. Das hat die philosophierende Naturforschung ebenso sehr wie die nach naturwissenschaftlichen Requisiten ihre Hand ausstreckende Philosophie sehr bedauerlicherweise erheblich gehemmt und eine trennende Scheidewand zwischen beiden errichtet, die niedergerissen werden muß.

Im wesentlichen ist der Gedankengang des Verfassers folgender: „Erkenntnis ist Erfahrung im weitesten Sinne, und Erkennen heißt Erfahrungen bilden, in erster Linie sinnliche Empfindungen.“ Wie jede exakte wissenschaftliche Analyse muß auch die weitere Analyse des Erkenntnisprozesses „in der Ermittlung der sämtlichen Bedingungen für das Zustandekommen von Empfindungen, Vorstellungen, Gedanken bestehen“. Verfasser erörtert kurz einen Teil dieser anatomischen und physiologischen Bedingungen (Rindenfelder, Assoziationsbahnen, Bahnung durch Übung usw.). Der Ich-Begriff ist nur als ein Produkt der Erfahrung uns bekannt. Er bedeutet „die Summe der physiologischen Bedingungen, die zur Entstehung der gesamten Empfindungen und Vorstellungen, Gedanken und Gefühle, kurz aller Bewußtseinsvorgänge notwendig sind“, das heißt den menschlichen Körper. Dieses „System von Bedingungen“ ist geeignet, „mit den Dingen außerhalb des Körpers (also außerhalb seiner selbst) Empfindungen und weiterhin Vorstellungen, Gedanken, Gefühle zu bilden. Kurz, das «Ich» ist ein Apparat zur Herstellung von Bewußtseinsvorgängen“, der jedoch nicht stabil, sondern von seiner Geburt bis zum Tode erheblichen Veränderungen unterworfen ist. Aus der obenerwähnten Beziehung des „Ich“ zu den „Dingen außerhalb des Körpers“ ergibt sich, daß „Empfindungen und Vorstellungen, Gedanken und Gefühle eindeutig bestimmt sind, nicht bloß durch die Dinge der Außenwelt, sondern ebenso durch den Bedingungskomplex des «Ich»-Systems“. Jede Veränderung des „Ich“ muß „auch eine entsprechende Veränderung in den Bewußtseinsvorgängen nach sich ziehen, genau so, wie das der Fall ist bei allen Veränderungen in der Außenwelt“. Den Solipsismus lehnt der Verfasser ab, denn er berücksichtigt ohne zureichenden Grund nur die unmittelbaren, primären Erfahrungen, die Empfindungen und übersieht die abgeleiteten, sekundären Erfahrungen, die uns die Existenz einer konditionalen Gesetzmäßigkeit lehren. Die Erfahrung liefert mir den unumstößlichen Beweis, daß die Dinge außerhalb meines „Ich“ existieren, auch wenn ich sie gar nicht empfinde. Das gleiche gilt auch für mein „Ich“ selbst. Die Heraushebung des eigenen „Ich“ aus der gesamten Mannigfaltigkeit von Dingen ist gewissermaßen nur eine „physiologische Form der Eitelkeit“. „In Wirklichkeit stehen wir nicht außer oder gar über der Welt, sondern in der Welt wie alle andern Dinge. «Ich erkenne ein Ding» heißt nach alledem: Es stellt sich zwischen meinem «Ich» und dem betreffenden Ding ein solcher Beziehungskomplex her, daß Empfindungen, Vorstellungen, Gedankengänge entstehen.“ Wenn dem aber so ist, so können wir behaupten: „Die Möglichkeit des Erkennens reicht so weit wie der Inhalt der Welt, denn es besteht für uns kein prinzipielles Hindernis, mit jedem anderen Bestandteil der Welt in Beziehung zu treten.“ Alle sinnlich wahrnehmbaren Dinge und alle, die sinnlich wahrnehmbare Veränderungen in solchen Dingen hervorrufen, sind für uns erkennbar. Die Frage nach dem „Ding an sich“ entpuppt sich bei näherem Zusehen als kompletter Unsinn, — ist ein Scheinproblem. „Es ist ein unglücklicher Gedanke gewesen, zu unterscheiden zwischen einer Welt der Wirklichkeit und einer Welt der Erscheinungen. Die Welt ist einheitlich, nicht doppelt, und wir sind ein Bestandteil derselben wie andere auch. Infolgedessen können wir auch mit allen anderen Bestandteilen in Beziehung treten, wie die anderen Bestandteile unter sich in Beziehung treten, nach gleicher Gesetzmäßigkeit.“ Schein-

probleme sind auch die beiden, die Du Bois-Reymond als unbedingt transzendent ansah: das Problem des Wesens der Materie und des Bewußtseins.

Also: „Ich erkenne ein Ding“ heißt, daß ich es zu mir in Beziehung setze. Kann das mit einem einzigen Bestandteil des gesamten Weltinhaltes geschehen, so muß dasselbe auch mit allen Bestandteilen möglich sein. „Dann kann ich alle Bestandteile erkennen“, „auch diejenigen, die nicht meine Sinnesorgane unmittelbar affizieren.“ „Nur Dinge, die mit dem Weltinhalt sich in keinem Punkte berührten, wären unerkennbar.“ Die bewußten und unbewußten Versuche, Hinterpfortchen und Konzessionen für private oder staatlich privilegierte Schwärmereien offenzuhalten, fertigt der Verfasser kurz und treffend ab: „Es bleibt jedem überlassen, ob er neben unserer Welt noch eine Welt annehmen will, die mit unserer in keiner Beziehung steht. Wenn ihn das befriedigt, so mag er es tun. Wissenschaftlich erledigt sich eine solche Phantasieschöpfung von selbst.“

Und wie jede genauere Analyse die Unendlichkeit der Welt, die Unabsehbarkeit der Zusammenhänge, in denen die Dinge untereinander stehen, dartut, so ist auch unendlich und unbegrenzt die Möglichkeit unserer Erkenntnis der Welt. „Also nur kein lähmendes »Ignorabimus«, nur keine trübe Resignation — dazu ist kein Grund — sondern frische und freudige Forschung!“

Der Vortrag des Göttinger Physiologen, von dem das Referat wenigstens das Hauptsächliche angedeutet haben wird, kann bloß neben die Ignorabimus-Rede seines berühmten Lehrers gestellt werden. Verworn ist derselbe Meister des Wortes — und hat einen großen Schritt in der Sache vorwärts getan.

Max Wolff-Bromberg.

B. Brouwer, Over Doofstomheid en de Acustische banen. Dissertation Amsterdam 1909. J. H. de Bussy. 135 S.

Diese sehr bedeutende Dissertation aus dem neurologischen Laboratorium der Amsterdamer Universität (Prof. Dr. C. Winkler) enthält eine genaue Beschreibung des anatomischen Befundes bei einem Fall von angeborener Taubstummheit. Neben einer kritischen Würdigung der Literatur über die Frage gibt der Autor eigene Anschauungen.

Das äußere Ohr ist von dem Utrechter Lektor Dr. Quix untersucht worden. Er konstatierte, daß der Nervus cochlearis und das Cortische Organ fehlten, daß dagegen der Nervus vestibularis und sein Anhang (Utriculus, Sacculus, Canales semicirculares mit ihren Otolithen und Cristae) normal sind.

An Serienschnitten durch das Gehirn zeigten sich folgende Anomalien: Schwund des Nervus cochlearis, Fehlen des ventralen Acusticuskerns, d. h. des distalen Teils des Nucleus anterior (im proximalen Teil besteht Zellosigkeit) und des Tuberculum acusticum. Der Nucleus triangularis vestibularis sowie der Nucleus Deiters und Bechterew zeigen keine Veränderungen. Die Striae acusticae sind nicht vorhanden, die mittleren Kreuzungen über der Raphe vermindert, die laterale Schleife zeigt bedeutende Atrophie. Der distale Teil des Corpus trapezoides, das Verfasser in drei übereinander gelegene Schichten teilt, ist atrophisch, der proximale Teil aber unverändert. In dem Gyrus temporalis transversus Heschl fand der Verfasser die Lamina granularis interna viel schmaler als an normalen Präparaten, ebenso die Schicht der polymorphen Zellen (VI. Schicht Brodmanns); außerdem fehlten die subgranulären Pyramiden der Ganglienschicht.

Verfasser unterscheidet mehrere Arten von Taubstummheit:

1. Eine periphere, wo im Gehörorgan (zumal im Labyrinth) Entzündungen zu finden sind.
2. Zentral entstandene Taubstummheit durch Meningitis oder Encephalitis in der Gehörspäre.
3. Taubstummheit bei Hydrops des 4. Ventrikels oder ventrikulärer Meningitis wie in dem beschriebenen Falle, wobei sich sekundär Atrophie des Gehörorgans anschließt.

Die anatomischen Schlüsse, welche sich aus der Atrophie des Nervus cochlearis und des Nucleus ventralis über den zentralen Verlauf der Gehörbahn ergeben, sind:

1. Die *Striae acusticae* führen fast nur Fasern nach dem Abducenskern, der dadurch an das akustische System angekettet wird.

2158

2. Die tieferen Fasern gehen nach Kreuzung der Raphe nach der *Oliva superior*.
3. Der ventrale Teil des *Corpus trapezoides* ist wenig verändert. Die Gehörfunktion findet also hauptsächlich durch den dorsalen Teil des *Corpus trapezoides* statt.
4. Die *Helwigsche Bahn* ist in den Präparaten nach Weigert-Pal schwächer koloriert, vielleicht sind also hier absteigende akustische Fasern zu finden.

Dr. S. J. de Lange-Amsterdam.

H. Boruttau, Taschenbuch der Physiologie, I. und II. Teil. Mit zahlreichen Textfiguren. 243 S. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig 1908.

Die Dr. Werner Klinkhardtsche Sammlung von Kollegheften stellt ein Gegenstück zu dem Selenkaschen Taschenbuch der Zoologie dar. Die Hefte sollen nicht das Lehrbuch ersetzen und sind zunächst auch nicht als Repetitorien gedacht, sie sollen vielmehr dem Studenten den „eisernen Bestand“ des Kollegs bieten, so daß sich mehr Zeit für das Nachschreiben und Nachzeichnen ergibt.

Die vorliegenden Hefte I und II, bearbeitet von Prof. Dr. Boruttau, enthalten die Grundtatsachen der Physiologie in knapper und übersichtlicher Form. Besonders hervorzuheben ist die reichliche Ausstattung mit Figuren.

E. Meßner-Berlin.

Pflüger, E., Über den elementaren Bau des Nervensystems. Arch. für die ges. Physiologie. Band 112. — Sep. 69 Seiten mit 36 Figuren im Text. Bonn, ohne Datum (1907).

Verfasser ist in der vorliegenden Schrift bemüht, in etwa ebenso temperamentvoller Weise der Neuronlehre und „den durch jene Irrlehre hartnäckig fortwirkenden Schädigungen der Wissenschaft“ entgegenzuarbeiten, wie kurz vor ihm ein anderer hervorragender Biologe dafür mit seiner ganzen wissenschaftlichen Persönlichkeit eingetreten ist. Aber der Verfasser wird heute sogar bei seinen Gegnern auf lebhafteste Zustimmung rechnen dürfen, wenn er auf die Unhaltbarkeit der Kontakttheorie so nachdrücklich und auf Grund eines so reichen Tatsachenmaterials hinweist, wie es in dieser Arbeit geschehen ist. Verfasser hat seit einem halben Jahrhundert in seiner akademischen Lehrtätigkeit jederzeit die Ansicht vertreten, „daß das Nervensystem mit Einschluß der peripherischen Sinneszellen, der Muskeln, der elektrischen Organe, der Drüsen“ usw. „ein ungeheures Zellnetz, das «animale», darstellt, in welchem alle Teile untereinander ohne Unterbrechung zusammenhängen. Es ist ein Syncytium, dessen einzelne Zellen die verschiedenartigste Ausbildung erfahren haben.“

Merkwürdigerweise hat die entschiedene und klare Stellungnahme des Verfassers zu einer so wichtigen Frage, — wie er selber feststellt, — trotzdem er sie Jahr für Jahr getragen hat, „noch keine Beachtung in der Literatur gefunden“. Aus diesem Grunde auch wollte der Verfasser streng wissenschaftlich einmal alles zusammenstellen, was er und andere an tatsächlichem Beweismaterial für seine Behauptung herbeigeschafft haben.

Verfasser zeigt, daß allenthalben eine innige plasmatische Kontinuität zwischen innervierender und innervierter Zelle besteht, — obgleich die wichtigsten Lehrbücher der Histologie dieses Faktum nach wie vor ignorieren, — ebenso deutlich und unwiderlegbar in der motorischen und sekretorischen „Nervenendigung“, wie in der Innervierung der Pigment- oder der Flimmerzelle, im Zusammenhang von Sinnes- und Nervenzelle (Waldeyer!), in den Nervennetzen der Wirbellosen usw.

Da Verfasser die Begriffe „Syncytium“ und „einzelne Zellen“ in einem Atem gebraucht, ist es dem Referenten freilich unverständlich, weshalb er trotzdem so furios gegen die eigentliche Neuronlehre zu Felde zieht. Denn diese steht und fällt allein mit dem Zellbegriff. Läßt man sich auf Grund verschiedener Tatsachen, der vergleichenden Physiologie besonders, bestimmen, nach wie vor noch von Zellen zu reden, so besteht der Kern der Neuronlehre nach wie vor zu Recht.

Verfasser faßt seine Ansicht über den Bau des Nervensystems in dem Satze zusammen: „Das gesamte Nervensystem mit den unter seiner unmittelbaren Herrschaft stehenden Organen stellt ein unteilbares System dar: ein Individuum — und besteht nicht aus einer Vielheit getrennter Einzelwesen. Will man das hier Wesentliche durch

ein Bild veranschaulichen, so ist das Nervensystem mit Einschluß seiner Endorgane einer Stahlglocke vergleichbar und nicht einem Haufen Stahlstaub, der durch Pulverisation der Glocke hergestellt worden ist.“

Max Wolff-Bromberg.

Bethe, A., Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern. Arch. für die ges. Physiologie. Band 116. Seite 385—478 mit Tafeln XII—XVIII. 1907. Sep.

Die Ergebnisse, die Verfasser in der vorliegenden Arbeit mitteilt, sind für Gegner wie Anhänger der Neuronlehre von gleicher Bedeutung. Sie in diesem Sinne zu diskutieren, kann hier nicht der Ort sein. Es ist auch nur möglich, eine ganz gedrängte Übersicht der wichtigsten Ergebnisse der Arbeit zu bringen.

Verfasser führt den Nachweis, daß ihrer Neuriten beraubte Ganglienzellen völlig unfähig sind, einen neuen Neuriten zu regenerieren. Auf Nervendurchschneidung reagieren die zentralen Stümpfe mit Bildung neuer, der Länge jener an Masse proportionaler Nervensubstanz. Die unbeweglich an ihrem Entstehungsorte verbleibenden und sich mit Mark umgebenden Ramón y Cajalschen Wachstumskolben können nicht als die vorwärts-wachsenden Enden des Stumpfes angesehen werden. Vom zentralen Stumpf auswachsende junge Axencylinder sind, vornehmlich am Ende, stets mit Schwannschen Zellen besetzt, so daß man nicht entscheiden kann, ob das Auswachsen von der alten Faser oder von den Schwannschen Zellen aus erfolgt.

Isolierte Nervenstümpfe junger Hunde regenerieren autogen bis zur Leitungsfähigkeit und können, — besonders die in ihnen enthaltenen Axialstrangfasern, — nahezu ebenso stark wie die zentralen Stümpfe auswachsen. Bei diesen Versuchen war jeder physiologische und nutritische Zusammenhang mit dem Rückenmark in vollkommen einwandfreier Weise ausgeschaltet.

Vom zentralen Stumpf auswachsende Fasern, die den peripheren erreichen, dringen stets durch die „Schnittpforte“ in diesen ein. Bei einigen autogen regenerierten Stümpfen erreichte die Zahl der Markfasern die Normalzahl nahezu, obwohl das Eindringen markhaltiger Fasern an der „Schnittpforte“ mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Die Axialstrangfasern, die aus Resten der degenerierten Fasern ohne Mitwirkung des Zentrums sich bilden, degenerieren bei erneuter Durchschneidung in ganz ähnlicher Weise, wie normale Nervenfasern, d. h. der periphere Teil degeneriert, der zentrale bleibt erhalten. Die bestimmt gerichtete Degeneration des normalen peripheren Nerven sieht Verfasser als von den Schwannschen Zellen bedingt an. Dann muß natürlich auch ein autogen regenerierter Nerv ganz in der nämlichen Weise reagieren. Hintere Wurzelfasern sind der Autoregeneration fähig. Die Hinterstrangfasern regenerieren entweder, oder degenerieren doch nicht mit Sicherheit (bei jungen Tieren), wenn die hinteren Wurzeln durchschnitten sind.

Bei der primären Vereinigung der Stümpfe des durchschnittenen Nerven spielt nach Ansicht des Verfassers ein bestimmt gerichtetes Wachstum des perineuralen und endoneuralen Bindegewebes die Hauptrolle. Die Nervenfasern folgen erst sekundär den Bahnen, welche ihnen diese Bindegewebelemente weisen. In der Tatsache, daß es unmöglich ist, motorische und sensible, präganglionäre und postganglionäre Fasern zur funktionellen Vereinigung miteinander zu bringen, sieht Verfasser einen Hinweis darauf, daß auch nach Ablauf der degenerativen Prozesse die Reste der Nervenfasern eine gewisse Spezifität bewahren, so daß die Schwannschen Zellen dann nicht so indifferent sein würden, wie gemeinhin angenommen wird.

Es sei übrigens der Leser, der sich für die angedeuteten Fragen interessiert, nochmals ausdrücklich auf die Originalarbeit hingewiesen, dessen reicher Inhalt auch nicht in allgemeinsten Weise durch ein kurzes Referat zu umgrenzen ist. Max Wolff-Bromberg.

Emil Villiger, Die periphere Innervation. Kurze übersichtliche Darstellung des Ursprungs, Verlaufs und der Ausbreitung der Hirn- und Rückenmarksnerven mit besonderer Berücksichtigung wichtigster pathologischer Verhältnisse. Mit 18 Figuren im Text. Leipzig, Engelmann, 1908.

In der Einleitung wird eine kurze Übersicht über die wichtigsten motorischen und sensibeln Leitungsbahnen, über die Assoziations- und Reflexleitung gegeben, ferner ein

Überblick über die Pathologie der motorischen und sensibeln Bahnen und eine kurze Schilderung der wichtigsten Reflexe. Ausführlich werden nun die Gehirnnerven besprochen, sowohl in ihrem zentralen wie peripheren Verlauf, übersichtlich sind ihre Ganglien und Plexus aufgezählt. In derselben Weise werden die Spinalnerven behandelt: Innervation und Funktion jedes Muskels wie die zu einem Nerven gehörigen Muskelgruppen und Hautbezirke, ferner die segmentale Innervation, Myotome und Dermatome; die Darstellung geschieht meist tabellarisch, die beigefügten Figuren sind schematisch.

Für eine rasche und genaue Orientierung über irgendwelche Innervationsverhältnisse ist das Büchlein sehr praktisch.
E. Meßner-Berlin.

W. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen in vier Bänden, Braunschweig, Vieweg & Sohn. — Bd. IV. Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. 2. Hälfte, I. Teil, 1907 (M. 6.—) enthält die allgemeine Physiologie der quergestreiften Muskeln von M. v. Frey.

Nach einem Abschnitt mit anatomischen Vorbemerkungen werden die mechanischen Eigenschaften des ruhenden und tätigen Muskels, das mechanische Verhalten des Muskels bei verschiedenen Temperaturen, Wärme- und Totenstarre abgehandelt. In der Chemie des Muskels wird zunächst seine Zusammensetzung, dann sein Stoff- und Gaswechsel geschildert. Die Wärmebildung im Muskel, die Lebensdauer des ausgeschnittenen Muskels, seine mechanische und elektrische Erregung, die elektromotorischen Eigenschaften und die Theorien der Kontraktion bilden die weiteren Kapitel.

Die allgemeine Physiologie der glatten Muskeln ist von R. du Bois-Reymond im wesentlichen im Sinne von P. Schultz durchgeführt. Ebenfalls von R. du Bois-Reymond ist die spezielle Bewegungslehre mit Überblick über die Physiologie der Gelenke in sehr anziehender und klarer Darstellung.

Der II. Teil, 1908 (M. 6.—) enthält die Protoplasmabewegung von Otto Weiß, die Flimmerbewegung vom selben Verfasser und eine ausführliche und umfassende Darstellung der Physiologie der Stimmwerkzeuge von W. Nagel.

E. Meßner-Berlin.





Über einen Fall von Myasthenie.

Von

Dr. med. et phil. Max Kauffmann,
Privatdozent an der Universität Halle a. S.

Die Erkrankungen der Muskulatur hat man bei der Myasthenie in letzterer Zeit besonders eingehend studiert. Es wurden zellige Infiltrate in den Muskeln gefunden; Buzzard konstatierte Rundzellen in der Muskulatur und in der Leber; er erklärt dieselben für Folgeerscheinungen einer Intoxikation. Einen ähnlichen Schluß könnte man indes auch bei anderen bisher beobachteten Muskelerkrankungen ziehen, insofern als sie im wesentlichen als Folge eines toxischen Prozesses anzusehen wären.

Marburg¹⁾ hat die fettige Umwandlung des Sarkoplasmas betont, ähnlich der bei schweren Intoxikationen beschriebenen, die den Muskel nur in einzelnen Fibrillen und diese auch nur streckenweise betreffe. Es ist eine degenerative, diskontinuierliche Form von Myositis, „diese erkläre die klinischen Erscheinungen und die Übergänge zu den anderen Muskelerkrankungen“; (vgl. auch Zeitschr. f. Heilkunde, 1907, 28, Heft 4).

Daß eine solche Muskelerkrankung nicht immer bei der Myasthenie vorhanden sein kann, lehrt die einfache Tatsache, daß manche Myastheniker ein wechselndes Befinden von einem Tag auf den anderen zeigen können, ja sogar an einem und demselben Tage.

Chvostek²⁾ nimmt an, daß Störungen in der Funktion der Epithelkörper zugrunde liegen, aber seine Beweisführung ist nur eine indirekte, indem er die Myasthenie dem klinischen Bild der Tetanie entgegensetzt, andererseits aber wieder auf Züge hinweist, die beiden Erkrankungen gemeinschaftlich sind und auf dasselbe Moment hinweisen(?).

Gowers (Review of Neurol. and Psych., 1908, January) beschreibt einen Fall von toxischer Myasthenie nach dem Einatmen von Dämpfen verbrannten Petroleums.

A. Knoblauch³⁾ erinnert daran, daß die helle (flinke) Muskelfaser rasch ermüde, auf faradische Reizung rasch reagiere; die rote Muskelfaser (träge) ermüde nicht so leicht und reagiere faradisch langsam. Im hellen, tätigen Muskel

¹⁾ Nach Referat im Neurol. Zentralblatt, 1908, S. 492.

²⁾ Wiener klin. Wochenschr., 1908, S. 37.

³⁾ Nach Referat von M. Bielschowsky, Neurol. Zentralblatt, 1909, Nr. 2.

sei auch mehr Milchsäure nachzuweisen als im roten. Bei einem Fall von Myasthenie glaubte der Autor ein Überwiegen blasser Fasern über rote an einem excidierten Muskelstückchen feststellen zu können, welche Beobachtung sich aber als Irrtum herausstellte. Wenn die helle Muskulatur zu ungunsten der roten vermehrt sei, so werde jede Bewegung zunächst prompt ausgeführt, aber infolge der schnellen Erschöpfbarkeit der hellen Fasern und der pathologischen Verminderung der roten Fasern werde es unmöglich sein, die gleiche Bewegung oft und schnell hintereinander zu wiederholen.

Da die Atmungs-, Kau- und Schlingmuskeln sich in der Norm fast ausschließlich aus roten Fasern zusammensetzen, so trete an ihnen das Phänomen der gesteigerten Ermüdbarkeit am frühesten und intensivsten zu Tage, wenn statt ihrer die hellen Fasern abnormerweise in der Überzahl seien(?).

Marinesco¹⁾ publiziert zwei Fälle von Myasthenie bei zwei Schwestern. Ein Fall wurde anatomisch untersucht. Auch die Leber war in geringem Maße erkrankt.

Der Autor beschreibt ferner folgenden Versuch: Bei einer gesunden Person wurde an einem Arme der Essmarchsche Schlauch angelegt. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde wurde eine charakteristische myasthenische Reaktion gesehen: der *Musc. biceps* reagierte anfangs lebhaft, nachher ermüdete er allmählich, und nach 10 Minuten wurde er faradisch vollkommen unregbar. Dagegen reagierte er danach auf den galvanischen Strom normal. Nach einigen Minuten Ruhe reagierte der Muskel wieder faradisch.

In klinischer Beziehung bestehe bei der Myasthenie eine Ermüdbarkeit und Schwerfälligkeit der willkürlichen Muskulatur, in chemischer Beziehung eine, besonders bei willkürlichen Bewegungen auftretende, Oxydationsstörung und infolgedessen durch das Auftreten von Zwischenprodukten Schädigung der chemischen Konstitution des Muskels, Vermehrung des Gesamtstickstoffes im Urin; in anatomisch-pathologischer Beziehung bestehe eine Veränderung der gestreiften Muskulatur, ferner mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion, dann der Leber und der Hypophyse.

Als *primum Movens* der Krankheit scheint ihm eine Störung der Bildung von Antikörpern gegen die Ermüdung oder von Oxydasen zu stehen.

Ich habe im Jahre 1906 einen Fall von Myasthenie eingehend untersucht, bei dem ich mit meinem Kollegen Kleist zusammen eine schmerzhaft Resistentz in der Lebergegend konstatieren konnte. Im Urin waren zeitweise Gallenfarbstoffe, auch anfangs Eiweiß vorhanden.

Leider war es mir nicht möglich, die Kranke in der akuten Phase der Krankheit zu untersuchen, doch konnte auch späterhin noch bei den Respirationsversuchen eine pathologische Erniedrigung des respiratorischen Quotienten konstatiert werden. Bei Arbeitsversuchen am Ergostaten fiel der respiratorische Quotient an einem Tage sogar bis zu 0,60.

Die Ätiologie dieses erwähnten Falles war sehr charakteristisch: Die Krankheit trat ein bald im Anschluß an eine schwere Blutung im Wochenbett. Es ist bekannt, daß schwere Blutungen zu Milchsäureproduktion führen können. Die Leber ist nun besonders empfindlich für Säurevergiftungen, vgl.

¹⁾ Semaine med. 2. Sept. 1908.

die Untersuchungen von Mosse¹⁾: Der Autor untersuchte die Organe von Kaninchen, welche durch doppelseitige Nephrektomie urämisch gemacht worden waren, sowie von solchen, welche 65—67 Stunden gehungert hatten. Bei beiden Versuchsarten ergab sich durch Färbung mit neutralem Methylenblau-Eosin oder Neutralrot, daß das Leberzellenprotoplasma basophile Beschaffenheit zeigte. Diese Basophilie ist durch die bei der Urämie bzw. dem Hunger eintretende Azidose bedingt.

Es ist also die wiederholt bei Myasthenie beobachtete Lebererkrankung vielleicht nicht eine Ursache, sondern eine Folge anderer Schädlichkeiten.

Erwähnen möchte ich noch, daß der genannte Fall von Myasthenie bedeutend gebessert die Klinik verließ. Besonders auffällig war, daß die Muskulatur, die früher weich und schlaff fast wie Fett sich angefühlt hatte, nunmehr wieder normale Konsistenz zeigte. Es ist wohl möglich, daß in diesem Falle die von Marburg betonte Myositis, zellige Infiltration der Muskulatur, bestanden hat.

Ich möchte in der Folge einen Fall von Myasthenie beschreiben, der besonders auffällig das Symptom der anfänglichen Lähmung zeigte bei nachheriger besserer Funktion. Der Kranke wurde also nicht immer durch längere Arbeit gelähmt, sondern er war oft beim Beginn intensiver Arbeitsleistung mehr gehemmt als nachher. Wir werden sehen, wie weit mit dieser Erscheinung die Erniedrigung des respiratorischen Quotienten bei Arbeitsversuchen in Übereinstimmung zu bringen ist.

Es handelt sich um einen 31jährigen berittenen Gendarmeriewachtmeister, Fritz B., verheiratet. Eine Schwester ist schon immer nervös, als Kind weinte sie leicht, erschrak auch oft. Seit einem Jahr leidet sie an rechtsseitiger Radialislähmung, vielleicht Schlaf-lähmung. In der jüngsten Zeit öfters Ohnmachten. Bei der Untersuchung fand sich Pulsbeschleunigung, vasomotorisches Nachröten, anämisches Geräusch über der Herzspitze.

Der Patient gab an, daß er selbst als Kind kurze Zeit nierenkrank gewesen sei; schon im Alter von 10 Jahren mußte er früh aufstehen und viel arbeiten. Er verrichtete schwere körperliche Arbeiten, hatte viel zu heben und Lasten zu tragen, die eigentlich nur für erwachsene Leute paßten. Er soll sich nach dem Ausspruch des Arztes etwas überarbeitet haben schon in jungen Jahren.

Man könnte hier an die Aufbrauchstheorie Edingers denken, daß also die willkürliche Muskulatur zu intensiv in Anspruch genommen wurde.

Der Kranke diente lange Zeit beim Militär, ist seit 1902 verheiratet, hat zwei gesunde Kinder. Sein Dienst als reitender Gendarmeriewachtmeister ist ihm nicht schwer gefallen. Im September 1907 hatte er sehr angestrengten Dienst während des Manövers. Er mußte oft Versammlungen überwachen, mußte viel Rad fahren, hatte viel Verdruß und Ärger. Zu dieser Zeit fiel ihm auf, daß er einmal stark schwitzte, er konnte nachher kaum vom Rad steigen und war dann vor Mattigkeit unfähig, sein Riemenzeug zu putzen. Zuerst fing dann der rechte Arm an zu erschlaffen. Er konnte ihn nicht mehr recht hochheben. Dann kam er auch nicht mehr so gut aufs Pferd wie früher, da er sich nicht mehr im Steigbügel hochheben konnte. Beim Aufsitzen bekam er oft große Schwäche im rechten Arm, und vermochte sich nicht mehr gerade auf dem Pferde zu halten. Morgens war er frisch, abends matt und abgespannt. Am 13. Dezember 1907 überanstrengte er sich besonders bei einem Umzug, er merkte dabei, daß er beim Zufassen nicht mehr so gut heben konnte wie ehemals und fühlte sich bedeutend schwächer. Der Arzt, den er konsultierte,

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 60, Heft 5 u. 6: „Über Leberzellenveränderungen nephrektomierter und hungernder Tiere, ein Beitrag zur Lehre der Azidose.“

meinte, es sei eine Art Nervenlähmung, es würde sich aber wieder geben. Später wurde die Erkrankung als „versteckter Rheumatismus“ behandelt. Der Kranke tat immer Dienst.

Ende April 1908 hatte er nach einem längeren Marsch das Gefühl von Schwere in den Beinen, sie „hingen gleichsam am Körper herunter“. Er konnte auch nicht mehr vom Rad steigen, fiel direkt hin. Vermochte sich dann nicht wieder zu erheben, mußte von zwei Leuten aufgehoben werden. Darnach wurde er vier Wochen lang an Rheumatismus behandelt.

Alkoholmißbrauch wird in Abrede gestellt. Der Schlaf war immer gut, das Körpergewicht blieb gleich. Patient sah etwas rot im Gesicht aus, so daß er oft in den Verdacht kam, er trinke. Zuweilen fielen ihm die Augen zu, besonders bei der Hasenjagd, späterhin sah er gelegentlich doppelt. Der Kranke gibt noch an, daß ihm auch abends oft die Augen zufallen und große Müdigkeit bestehe, am anderen Morgen fühle er sich wieder wohler.

Er wurde zuerst in der hiesigen Nervenklinik Ende Mai des Jahres 1908 von mir untersucht: ich erhob folgenden Befund:

Kräftig gebauter Mann von etwas schlaffer Muskulatur. Der Gesichtsausdruck ist etwas maskenartig. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt auf Lichteinfall. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. In Endstellung der Augen leichter Nystagmus, zeitweise Andeutung von Ptosis. Keine Facialisdifferenz, keine Kaustörung. Keine skandierende Sprache, kein Silbenstolpern. Patellarreflexe lebhaft, Fußklonus beiderseits zeitweise auszulösen. Kein Babinski, kein Oppenheim, Romberg angedeutet. Der Händedruck ist auffällig schwach. Keine Muskelatrophien. Auf Aufforderung, die Arme hochzuheben, fallen diese nach etwa 18-maligen Heben wie gelähmt herunter. Der rechte Arm ist besonders leicht ermüdbar. Die Untersuchung mit dem Induktionsstrom ergab typische myasthenische Reaktion an verschiedenen Muskeln. Dem Kranken wurde Eisen verordnet, ferner viel Ruhe und kräftige Kost. Nach wechselndem Befinden begab sich der Kranke in meine Privatbehandlung. Ich nahm ihn am 15. September auf. Er gab noch an, daß er in der letzten Zeit das Gefühl im Halse habe, als wenn sich im Schlund etwas festgesetzt hätte. Abends bestanden Kau- und Schluckstörungen, zuweilen sogar leichte Atembeschwerden. Der Befund war derselbe wie früher; der Puls etwas beschleunigt, 108, leicht dirot. Leichte Ptosis. Besonders auffällig war die erschwerte Lippenbewegung nach längerem Sprechen. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, die Muskulatur fühlte sich im ganzen etwas weich an. Keine Atrophien, keine Sensibilitätsstörungen.

Ich beschloß, einen Stoffwechselversuch mit dem Kranken zu machen. Der Plan war folgender:

Es sollten täglich im nüchternen Zustande Respirationsversuche mit dem Zuntz-Geppertschen Apparat angestellt werden; und zwar in der Ruhe und dann während der Arbeit am Ergostaten.

Die Kost sollte möglichst gleichartig sein. Da der Kranke erhebliche Kau- und Schluckbeschwerden hatte, Fleisch nicht kauen konnte, so mußte eine flüssige oder breiige Kost gewählt werden. Zwar liebte er Milch und Reis nicht besonders, er ließ sich aber doch zu einer derartigen Nahrung bewegen, weil die Kaubeschwerden eine feste Kost als ungeeignet erscheinen ließen. Es war beabsichtigt, dem Kranken späterhin Eiweiß in größeren Mengen in Form von Plasmon zuzuführen.

Er erhielt: 2100 ccm Milch, 150 g Reismehl, 70 g Butter und 40 g Rohrzucker, dazu noch 5 g Kochsalz und 0,1 g Ferrum reductum. Die einzelnen Nahrungsmittel wurden genau analysiert, und für die Nahrungsmenge 2467 Calorien und 13,73 g Stickstoff berechnet; da das Gewicht 68 kg betrug, so sind dies pro kg 0,202 g N und 36 Calorien.

Am 6. und 7. Tage erbrach der Kranke, so daß die ursprünglich festgesetzte Kost etwas modifiziert werden mußte. Vom 8. Tage an erhielt er daher noch Kaffee und Samoswein. Er erhielt folgende Kost: 2100 ccm Milch, 75 g Reismehl, 70 g Butter, 313 g Samoswein und 30 g Kaffee, dazu noch 5 g Kochsalz und 0,1 g Ferrum reductum. Also im ganzen 13,02 g N 2360 Calorien; das Gewicht betrug 67,4 kg, pro kg also 0,193 N 35 Calorien.

Ab 1. X. bis zum 9. X. bekam er zu seiner Kost 150 g Plasmon hinzu: 2100 ccm Milch, 40 g Rohrzucker, 70 g Butter, 313 g Samoswein und 150 g Plasmon, dazu noch 5 g

Kochsalz und 0,1 g Ferrum reductum. Also im ganzen 33,17 g N 2761 Calorien; das Gewicht betrug 67,7 kg, pro kg 0,490 g N 40,8 Calorien. Er ging täglich 5—7 km spazieren.

Der Kot wurde durch wiederholte hohe Klistiere abgegrenzt; der Kranke litt durchgehend an hartem Stuhl. Die Abgrenzung des Kotes der einzelnen Perioden ist als nicht ganz genau zu bezeichnen.

Der Verlauf des Versuches ist in beifolgender Tabelle zusammengestellt:

Datum	Gewicht	N-Einfuhr	Wasser	Urin	Spez. Gewicht	Urin-N	Kot-N	Total-N	Bilanz
I. Periode: 36 Calorien und 0,202 g N pro kg									
16. IX.	67,640	13,73	—	768	1023	12,06	1,17	13,23	+ 0,50
17. IX.	68,100	13,73	—	1098	1018	11,28	1,17	12,45	+ 1,28
18. IX.	68,510	13,73	—	1455	1015	11,67	1,17	12,84	+ 0,89
19. IX.	68,390	13,73	—	1265	1018	10,48	1,17	11,65	+ 2,08
20. IX.	68,390	13,73	—	1465	1017	11,32	1,17	12,49	+ 1,24
21. IX.	68,320	?	—	680	1021	5,46	1,17	?	?
22. IX.	67,370	?	—	1040	1016	7,44	0,80	?	?
II. Periode: 35 Calorien und 0,193 g N pro kg									
23. IX.	67,410	13,02	300	1270	1017	8,81	0,80	9,61	+ 3,41
24. IX.	67,710	13,02	300	1425	1016	11,10	0,80	11,90	+ 1,12
25. IX.	68,050	13,02	300	1790	1015	11,02	0,80	11,82	+ 1,20
26. IX.	67,690	13,02	300	1755	1013	10,27	0,80	11,07	+ 1,95
27. IX.	67,580	13,02	300	1682	1013	9,77	1,79	11,56	+ 1,46
28. IX.	67,630	13,02	300	1772	1014	10,36	1,79	12,15	+ 0,87
29. IX.	67,480	13,02	300	1282	1018	10,37	1,79	12,16	+ 0,86
30. IX.	67,730	13,02	300	1405	1018	10,46	1,79	12,25	+ 0,77
III. Periode: 40,8 Calorien und 0,490 g N pro kg									
1. X.	67,730	33,17	250	1682	1022	20,06	2,40	22,46	+ 10,71
2. X.	68,190	33,17	—	1485	1023	22,03	2,40	24,43	+ 8,74
3. X.	68,150	33,17	500	1682	1021	22,98	2,40	25,38	+ 7,79
4. X.	68,260	33,17	1000	1320	1025	23,28	2,48	25,76	+ 7,41
5. X.	68,470	33,17	125	1395	1025	23,37	2,48	25,85	+ 7,32
6. X.	68,670	33,17	125	1990	1019	26,13	2,48	28,61	+ 4,56
7. X.	68,570	33,17	350	1850	1021	24,98	2,48	27,46	+ 5,71
8. X.	68,600	33,17	400	2008	1019	25,91	2,48	28,39	+ 4,78
9. X.	68,585	33,17	500	1640	1023	24,93	2,52	27,45	+ 5,72
10. X.	68,780	33,17	300	1415	1024	24,42			
11. X.	69,220								
12. X.	68,390								

Überblicken wir die Resultate, so sehen wir, daß größere Schwankungen des Gewichts so gut wie nicht vorkommen. Der Kranke hat vom Anfang bis zum Ende des Versuches nur 750 g zugenommen. Im Gegensatz dazu steht die ganz erhebliche Stickstoffretention. Es ist möglich, daß sie einen Eiweißansatz bedeutet, daß dieser vielleicht besonders der erkrankten Muskulatur zugute gekommen ist. Doch sind einzelne Schwankungen der Stickstoffausfuhr an den verschiedenen Tagen als auffällig zu bezeichnen. Der Kotsstickstoff ist in der dritten Periode, vielleicht entsprechend den größeren gereichten Eiweißmengen etwas über die obere Grenze des Normalen (bis zu 2 g pro die) vermehrt.

Der Patient war am Schluß des Versuches bedeutend gebessert. Es ist möglich, daß die energische Eiweißzufuhr günstig auf sein Befinden gewirkt hat.

Während des Versuches war das Befinden wechselnd; abends bestanden meistens Ptosis und zuweilen Schluckstörungen. Als er erbrochen hatte, war er nach einer Gewichtsabnahme von fast 1 kg von einem Tag auf den anderen äußerst deprimiert, damit korrespondierend bestand große motorische Schwäche. So konnte er am 22. IX. seine Beine meist nur mit Hilfe der Hände hochheben.

Leider konnte die Urinuntersuchung nicht ausgiebig genug gemacht werden, da das Hauptgewicht auf die Respirationsversuche gelegt wurde und die auffallenden Befunde, die sich aus den wenigen Daten ergaben, nicht erwartet wurden. Sämtliche Analysen sind Mittelwerte aus 2—3 Bestimmungen. Wo nur eine Bestimmung gemacht werden konnte, ist dies bemerkt.

Der Stickstoff wurde nach Kjeldahl (Argutinsky) bestimmt, der Harnstickstoff nach Mörner und Sjöqvist (Modifikation von Braunstein), das Ammoniak mit Platinchlorid nach Schmiedeberg, Schwefelsäure als Baryumsulfat, Gesamtschwefel durch Schmelzen mit Ätznatron und etwas Salpeter im Silbertiegel, Ätherschwefelsäure nach Salkowski. Eine annähernde Bestimmung des Harnindicans wurde durch Behandlung von größeren Mengen Urin mit Obermeyerschem Reagens I und II und Ausschütteln des gebildeten Indigos mit Chloroform versucht. Phenol wurde nach der Methode von Kobler und Penny, mit der Modifikation von Neuberg bestimmt.

Im allgemeinen ist zu sagen, daß die Reaktion des Urins auffallend wechselte; sie war zum Teil sauer, dann neutral, an den späteren Tagen sogar ausgesprochen alkalisch. Die benutzten Uringläser wurden mit Salzsäure gereinigt, mit Alkohol und Äther getrocknet, sie waren mit übergreifendem Glasdeckel versehen und standen — wenn im Gebrauch — an einem kühlen Ort.

Die alkalische Reaktion des Urins bemerkte ich wiederholt schon am selben Tage; sie kann nicht etwa von Zersetzung des Urins herrühren, sondern beruht auf ganz anderen Ursachen. Die Urinentleerung wurde von mir häufig kontrolliert, überhaupt stand der Kranke, der neben meinem Arbeitszimmer wohnte, fast den ganzen Tag unter meiner persönlichen Aufsicht. Eiweiß war an keinem Tag nachzuweisen, ebensowenig Gallenfarbstoffe. Reduzierende Substanzen fehlten, die Obermeyersche Indicanreaktion war an manchen Tagen auffallend stark. Ich habe nur die Urine von einzelnen Tagen genauer untersuchen können.

Urinanalysen des 5. Tages (20. IX. 08).

Gesamt-N = 11,32 g

Harnstoff-N = 9,19 g (81,18% des Gesamt-N)

Ammoniak-N = 0,34 g (3,00% des Gesamt-N)

Gesamtschwefel = 0,8420 g

Sulfatschwefel = 0,6009 g (71,37% des Gesamt-S)

S = 7,44% des Gesamtstickstoffes.

12. Tag (27. IX.).

Gesamtindigo = 0,3453 g

Die Bestimmung des Indigofarbstoffes im Kot ist schwierig durchzuführen. Ich versuchte, von dem Trockenkote, der zu der Kotperiode des 12. Tages gehörte, 5 g mit Chloroform in der Wärme zu extrahieren; es wurde ein gelber Farbstoff gewonnen, der vielleicht eine Spur rosa oder bläulichen Schein hatte. Als die Lösung mit Obermeyerschem Reagens geschüttelt wurde, trat im Chloroform keine Veränderung der Farbe ein. Es wurden ferner 30 g Trockenkot derselben Periode mit heißem Wasser wiederholt zerrieben, mit Soda versetzt und bis zur Syrupkonsistenz eingedampft, dann wurde mit Bleizucker versetzt, filtriert und mit Obermeyerschem Reagens geschüttelt. Das goldgelbe Extrakt zeigte vielleicht eine Spur Rötung. Nach diesen Methoden ließ sich wenig Indigofarbstoff gewinnen. Es ist wohl anzunehmen, daß die wesentliche Menge des gebildeten Indicans im Urin erscheint.

Sehr auffällige Verhältnisse bot der Urin des 16. Tages, an welchem der Kranke unvermittelt große Mengen Eiweiß erhielt. Der Urin war frisch gelassen stark alkalisch, er enthielt einen starken Bodensatz, der zum Teil aus kristallinen Produkten bestand; es wurden von dem gut umgeschüttelten Urin gleich frische Analysen angesetzt. Eiterkörperchen mikroskopisch nachzuweisen gelang nicht. Eine Probe des Urins frisch gelassen entwickelte mit Salzsäure versetzt lebhaft Kohlensäure.

Urinanalysen des 16. Tages (1. X. 08).

Gesamt-N = 20,06 g

Ammoniak-N = 2,44 g (12,16% des Gesamt-N)

Gesamtschwefel = 1,0603 g

Sulfatschwefel = 0,6636 g (62,59% des Gesamt-S)

Ätherschwefelsäure-Schwefel = 0,0415 g (3,91% des Gesamt-S)

Phenol = 0,07 g (1 Bestimmung)

S = 5,29% des Gesamtstickstoffes.

Da normalerweise und bei gemischter Kost auf 1 g Schwefel ca. 12 bis 14 g Stickstoff kommen, finden wir hier vor allen Dingen eine beträchtliche Verminderung der Schwefelausscheidung und dann eine Verschiebung des Verhältnisses von Gesamtschwefel zu Schwefelsäure-Schwefel, da als unterste Grenze des Sulfatschwefels 75% des Gesamtschwefels als normal gelten.

300 ccm wurden nach der Methode von Bunge und Schmiedeberg auf Hippursäure verarbeitet. Es wurde eine erhebliche Menge von in Essigäther löslichen Substanzen erhalten, doch gab diese nicht die Reaktionen der Hippursäure. Beim Erhitzen einer Probe mit Schwefelsäure konnte ich ganz deutlich den Geruch nach α -Crotonsäure wahrnehmen. Diese Säure ist mir wohl bekannt, ich glaube sie durch ihren spezifischen Geruch von anderen, ähnlichen Fettsäuren gut unterscheiden zu können. Leider habe ich verabsäumt, noch den Schmelzpunkt der überdestillierenden Säure zu bestimmen. Da sich diese Säure aus β -Oxybuttersäure durch Wasserabspaltung ent-

wickelt, so hat es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um letztere Säure gehandelt.

Der Urin des 17. Tages war ebenfalls stark alkalisch, enthielt starken Bodensatz, war frei von Eiweiß und Indican.

Urinanalysen des 17. Tages (2. X. 08).

Gesamt-N	= 22,03 g
Ammoniak-N	= 1,03 g (4,68% des Gesamt-N)
Gesamt-S	= 1,5809 g
Sulfat-S	= 1,1593 g (73,33% des Gesamt-S)
Ätherschwefelsäure-S	= 0,2826 g (17,88% des Gesamt-S)
Phenol	= 0,020 g (1 Bestimmung)
S	= 7,18% des Gesamtstickstoffes.

An den folgenden Tagen war der Urin teils neutral, teils schwach sauer. Leider habe ich Bestimmungen von Phosphorsäure, Chlor usw. wegen Zeitmangels nicht unternehmen können. Vor allen Dingen habe ich bedauert, daß ich die Urine auf stickstoffhaltige Zwischenprodukte, die vielleicht in großen Mengen im Urin zu finden gewesen wären, nicht untersuchen konnte, auch Harnstoffbestimmungen wurden nicht gemacht.

Fassen wir die Resultate der Urinuntersuchungen zusammen, so finden wir, daß bei einer ziemlich normalen Eiweißzufuhr der Eiweißabbau im Organismus, was die stickstoffhaltigen Abbauprodukte betrifft, nicht pathologisch erscheint, während die schwefelhaltigen in nicht ganz normaler Weise als oxydiert (als Sulfate) erscheinen. Dagegen tritt bei einer plötzlich gesteigerten Eiweißzufuhr, auf die sich ein gesunder Organismus sehr gut einstellen kann, eine bedeutende Stickstoffretention ein und es gelingt dem Organismus nicht, ins Stickstoff-Gleichgewicht zu kommen.

Freilich könnte man dagegen die Deutung einwenden, daß es sich um einen Eiweißansatz handelte. Vielleicht kann diese Frage durch die weitere Tatsache näher erklärt werden, daß in der dritten Periode das Eiweiß nicht in normaler Weise abgebaut worden ist. Nach neueren Anschauungen wird das Eiweiß nicht als solches dem Organismus zugeführt, sondern es wird in Bausteine zerlegt und aus diesen wieder aufgebaut, soweit es dem Körper zugute kommen soll.

Sind nun etwaige Zwischenprodukte, welche im Urin wieder erscheinen, vielleicht ein Beweis dafür, daß der Organismus die ihm gereichten großen Eiweißmengen nicht genügend bewältigen kann?

Ich habe bei Paralytikern zuweilen gefunden, daß sie auf die Darreichung von großen Mengen von Eiweiß eine Verminderung der Harnstoffsynthese zeigten und dabei auch Fieber bekamen.

Die Alkaleszenz des Urins kann erklärt werden entweder dadurch, daß Säurebildner, wie Schwefel, Phosphor, nicht vollkommen oxydiert im Urin erscheinen, oder daß organische Säuren, die sich ja auch nach den neuesten Anschauungen aus Eiweiß bilden können, Alkalien und Ammoniak mit sich reißen; auf dem Wege bis zu den Nieren werden aber diese Säuren —

wenigstens teilweise — noch verbrannt, und es kann sich dann im Urin, wenn andere physiologische Säuren, wie Harnsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure nicht in genügender Menge ausgeschieden werden, ein Befund von kohlensauren Alkalien und von kohlensaurem Ammoniak ergeben. Man sucht ja auch durch Eingabe von Zitronensäure eine stärkere Ausfuhr von Alkalien zu erreichen, denn die Zitronensäure wird im normalen Organismus glatt verbrannt. Indessen kann auch die erhöhte Ammoniakausfuhr dadurch bedingt sein, daß ein Teil des Eiweißstickstoffes, der ja teilweise nach der Ansicht mancher Autoren über Ammoniak in Harnstoff verwandelt wird, nicht in dieses Endprodukt verwandelt wird, daß also eine Störung der Harnstoffsynthese vorliegt.

Das Ätherextrakt des Kotes ergab für die einzelnen Perioden normale Zahlen, nur für den Kot der 4. Periode erhielt ich einen größeren Wert, nämlich pro Tag 11,82 g Ätherextrakt. Die Bestimmung der ätherlöslichen Phosphorsäure des Kotes ergab für alle Perioden nur ganz geringe Werte.

Respirationsversuche.

Am wichtigsten erschien es mir, den Kraftverbrauch des Kranken während der Arbeit zu untersuchen; denn wir finden ja gerade bei der Myasthenie die Störungen nur im tätigen Muskel. Bei meinem Patienten war eine Gewöhnung an Muskularbeit vorhanden; tatsächlich schien ihm die Arbeit am Ergostaten leicht von der Hand zu gehen, aber es zeigte sich dabei die auffällige Erscheinung der raschen Ermüdbarkeit. Die im folgenden wiedergegebenen Arbeitsversuche ergeben nur eine geringe Zahl von Meterkilogrammen pro Minute; der Sauerstoffverbrauch ist verhältnismäßig hoch und zwar wohl deshalb, weil der Kranke wiederholt Pausen machen mußte, und die Nachwirkung der Arbeit ja bekanntlich noch einige Minuten anhält. Auffällig war, daß der Kranke gerade zu Beginn der Arbeit fast wie gelähmt war, aber nicht immer. Bei solchen Arbeitsversuchen glaubte ich ein Fallen des respiratorischen Quotienten im Zusammenhang mit dieser subjektiven Schwäche konstatieren zu können. Da indes das Symptom nur beim ersten Ergostatenversuch auftrat, so machte ich später andere Arbeitsversuche, die dem Kranken schwieriger wurden, ich ließ ihn nämlich auf einen Stuhl steigen.

Der Mann gewöhnte sich sehr leicht an den Apparat von Zuntz, atmete ruhig, gleichmäßig und, so viel ich beobachten konnte, ohne Anspannung der Muskulatur. Wiederholt konnte ich sogar eine leichte Hypotonie konstatieren und zwar sowohl der oberen als der unteren Extremitäten.

Vorausschicken möchte ich noch, daß mein Respirationsapparat tadellos funktionierte, daß besonders die Gasuhr luftdicht war; ich konnte dies sehr gut dadurch kontrollieren, daß beim Einatmen der Zeiger immer etwas wieder zurückging infolge Einziehens des Ausatemungsventils. Der Kranke atmete, wie schon erwähnt, sehr gleichmäßig, so daß eine Veränderung der Atemmechanik bei den eigentümlichen Werten sicher nicht in Betracht kommt. Weil er während der Arbeitsversuche längere Pausen machen mußte, ist eine Berechnung des Nutzeffektes der Arbeit nicht angängig; anbei folgen einige Versuche:

	Datum	Versuchs- dauer	R. Qu.	Liter pro Min.	ccm O ₂ pro Min.	ccm CO ₂ pro Min.	ccm O ₂ pro Min. u. kg	ccm CO ₂ pro Min. u. kg	kgm pro Min.
3	19. IX.	8 ⁰⁷ —8 ³¹	0,713	5,340	269,67	192,24	3,943	2,811	
4	19. IX.	8 ⁴² —9 ⁰²	0,740	5,013	265,63	196,47	3,884	2,873	
5	19. IX.	9 ²² —9 ³⁶	0,718	10,509	645,25	463,44	9,435	6,776	43,28
8	20. IX.	8 ²⁴ —8 ⁴⁸	0,759	5,345	253,35	192,42	3,704	2,814	
9	20. IX.	9 ³⁰ —9 ⁴¹	0,745	11,279	717,34	534,62	10,488	7,817	101,45
10	20. IX.	9 ⁴⁸ —9 ⁵⁷	0,780	14,137	778,95	607,90	11,390	8,889	110,64
11	20. IX.	10 ³² —10 ⁵⁶	0,777	4,965	240,80	187,17	3,521	2,737	
13	21. IX.	7 ³² —7 ⁵³	0,771	5,160	261,61	201,74	3,829	2,953	
14	21. IX.	8 ¹⁹ —8 ⁴²	0,736	5,571	272,42	200,55	3,987	2,935	
15	21. IX.	8 ⁵⁵ —9 ¹¹	0,758	11,570	593,54	450,07	8,688	6,588	103,75
16	21. IX.	9 ²³ —9 ³⁸	0,782	17,322	864,37	675,56	12,652	9,888	130,80
17	21. IX.	10 ¹⁴ —11 ⁰¹	0,942	5,516	228,36	215,12	3,343	3,149	
18	21. IX.	11 ¹⁴ —11 ²³	0,775	4,001	184,84	143,24	2,706	2,097	
19	24. IX.	7 ³⁷ —8 ¹²	0,837	5,345	235,71	197,23	3,481	2,913	
20	24. IX.	8 ³⁰ —8 ⁵¹	0,901	6,190	249,45	224,69	3,684	3,319	
21	24. IX.	9 ¹⁰ —9 ²⁵	0,896	13,224	624,17	559,37	9,219	8,261	88,00
24	24. IX.	11 ²⁹ —11 ⁵³	0,729	5,376	254,37	185,47	3,757	2,739	

Das Auffälligste ist das Sinken des respiratorischen Quotienten am ersten Arbeitstage, an welchem dem Kranken die Arbeit besonders mühsam erschien. Noch bemerkenswerter und korrespondierend mit dem subjektiven Ermüdungsgefühl war die Tatsache, daß der Kranke bei dem Versuch 10, wo der respiratorische Quotient bedeutend höher ist, bei weitem leichter arbeitete als bei dem Versuch 9.

Bekanntlich bleibt der respiratorische Quotient bei der Arbeit nahezu unverändert, „erst bei stundenlang dauernder Arbeit sinkt der respiratorische Quotient, wenn der Kohlehydratvorrat allmählich auf die Neige geht, um 0,04—0,06 ab“ (Zuntz und Schumburg, zitiert nach M. Levy, Physiologie des Stoffwechsels).

Wenn wir einerseits den respiratorischen Quotienten im Anfang während der Arbeit erniedrigt sehen, so ist weiterhin auffällig, daß derselbe nach der Arbeit zuweilen in die Höhe geht, z. B. bei Versuch 17, dann aber beim Ruheversuch 18 wieder fällt. Beim Versuch 18, der sofort an den Versuch 17 angeschlossen wurde, sehen wir überhaupt eine Verminderung des Gaswechsels, für O₂ pro Minute und Kilogramm 2,7 ccm, CO₂ 2,0 ccm. Aber auch schon beim Versuch 17 haben wir eine kleinere Sauerstoffzahl.

Im folgenden wurden die Arbeitsversuche in der Weise angestellt, daß der Kranke wiederholt auf einen 50 ccm hohen Stuhl stieg. Die Arbeitsleistung ist in der Zeiteinheit eine viel größere; dabei zeigte sich oft ein vollkommenes Versagen der motorischen Kraft. Bei den ersten Versuchen fiel der Mann sogar vom Stuhl, und ich hatte auch späterhin immer Mühe, ihn vor dem Umfallen zu bewahren. Er behielt übrigens das Mundstück immer im Munde und atmete, auch als er am Boden lag, ruhig weiter. Da er immer größere Pausen machen mußte, so ist eine Berechnung der Arbeit auf Grund des Sauerstoffverbrauchs nicht angängig. Gewöhnlich mußte der Kranke nach einigen

Minuten Arbeit längere Zeit pausieren, dieser Zeitpunkt zeigte sich dadurch an, daß er beim Versuch, nochmals auf den Stuhl zu steigen, das andere Bein nicht mehr hochheben konnte, sondern zurückfiel.

Ich habe einzelne Versuche in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

	Datum	Versuchs- dauer	R. Qu.	Liter pro Min.	ccm O pro Min.	ccm CO ₂ pro Min.	ccm O pro Min. u. kg	ccm CO ₂ pro Min. u. kg	Bemerkungen	Klinisch
25	25. IX.	7 ⁴⁸ —8 ²⁰	0,773	6,363	269,79	208,70	3,965	3,067		
26	25. IX.	8 ⁴² —9 ⁰⁶	0,793	5,395	249,79	197,99	3,671	2,909		
27	25. IX.	9 ²² —9 ³⁷	0,733	13,141	624,18	457,30	9,172	6,720	Arbeitsversuch	{ Pat. ist sehr müde, fällt hin Puls 102, etwas irre- gulär, nicht so müde
28	25. IX.	9 ⁵⁵ —10 ⁰⁸	0,771	15,121	745,46	574,59	10,955	8,444	Arbeitsversuch	
31	26. IX.	7 ³² —8 ⁰⁹	0,779	5,571	244,56	190,52	3,613	2,815		
32	26. IX.	8 ²⁰ —8 ⁴²	0,755	5,527	248,16	187,36	3,666	2,768		
33	26. IX.	8 ³⁷ —9 ¹²	0,763	13,543	690,69	526,82	10,204	7,783	Arbeitsversuch	Nicht sehr müde Fühlt sich kräftiger
34	26. IX.	9 ²⁴ —9 ³⁷	0,789	15,761	720,28	568,97	10,641	8,406	Arbeitsversuch	
36	26. IX.	10 ³⁸ —10 ⁵⁷	0,869	6,755	253,31	220,21	3,742	3,253		
37	27. IX.	7 ³³ —8 ⁰⁹	0,762	5,613	245,28	186,91	3,629	2,766		
38	27. IX.	8 ²⁰ —8 ⁴³	0,765	5,219	244,24	186,84	3,614	2,765		
39	27. IX.	8 ⁵⁹ —9 ¹²	0,589	15,903	931,92	548,65	13,790	8,119	{ Nur r. Seite! Arbeitsversuch	{ Klagt über Schmer- zen in der l. Wade
41	27. IX.	9 ⁵⁵ —10 ³⁰	0,788	5,810	249,24	196,37	3,688	2,906		
43	28. IX.	7 ¹⁶ —8 ²²	0,810	5,748	241,99	196,00	3,578	2,898		
44	28. IX.	8 ³⁵ —8 ⁵⁷	0,786	5,852	251,64	197,80	3,721	2,925		
45	28. IX.	9 ¹⁵ —9 ³²	0,748	17,340	827,12	619,04	12,230	9,153	Arbeitsversuch	{ Zum Schluß bessere Funktion
46	28. IX.	9 ⁴² —10 ¹⁸	0,799	5,624	249,15	199,09	3,684	2,944		
47	28. IX.	10 ³⁰ —10 ⁵⁴	0,793	5,291	235,45	186,77	3,481	2,762		
63	1. X.	7 ¹⁵ —7 ⁵³	0,711	5,723	265,54	188,85	3,920	2,788		
64	1. X.	8 ³⁰ —8 ⁵⁰	0,733	6,599	325,34	238,32	4,803	3,519		
66	1. X.	9 ⁴⁷ —9 ⁵⁶	0,731	14,517	679,39	496,48	10,031	7,330	Arbeitsversuch	—
67	1. X.	10 ⁰⁹ —10 ¹⁷	0,835	16,456	778,36	650,01	11,492	9,597	Arbeitsversuch	—
69	1. X.	11 ⁰⁷ —11 ³⁰	0,722	5,562	249,68	180,17	3,686	2,660		
77	4. X.	8 ¹⁶ —8 ⁵⁴	0,753	5,358	259,86	195,56	3,807	2,865		
78	4. X.	9 ⁰⁸ —9 ²³	0,784	14,018	655,99	514,42	9,610	7,536	Arbeitsversuch	—
79	4. X.	9 ⁴¹ —9 ⁵⁴	0,820	14,341	628,13	514,84	9,202	7,542	Arbeitsversuch	—
88	6. X.	8 ²¹ —8 ⁴³	0,798	5,973	263,36	210,21	3,835	3,061		
90	6. X.	9 ³² —9 ⁵⁷	0,627	12,249	696,91	437,25	10,149	6,367	Arbeitsversuch	—
91	6. X.	10 ¹⁰ —10 ³⁶	0,744	5,887	184,23	137,14	2,683	1,997		
100	8. X.	8 ¹⁸ —8 ⁴¹	0,794	5,567	248,84	197,62	3,627	2,881		
101	8. X.	9 ⁰⁰ —9 ¹⁸	0,825	12,231	496,57	409,73	7,238	5,973	Arbeitsversuch	Fühlt sich kräftig
103	8. X.	10 ⁰² —10 ²⁵	0,868	5,653	239,12	207,46	3,486	3,024		
105	9. X.	7 ¹⁰ —8 ⁰³	0,780	5,696	271,69	211,89	3,961	3,089		
106	9. X.	8 ¹⁴ —8 ³⁸	0,765	5,341	258,99	198,11	3,776	2,888		
107	9. X.	8 ⁵⁸ —9 ¹⁵	0,806	11,953	467,32	376,48	6,814	5,489	Arbeitsversuch	—
112	11. X.	8 ²⁰ —8 ⁴⁴	0,774	4,876	226,25	175,04	3,268	2,529		
113	11. X.	9 ⁰² —9 ¹⁶	0,848	14,295	536,02	454,54	7,744	6,567	Arbeitsversuch	—

Es scheint mir überflüssig, die Zahlen der einzelnen Stuhlbesteigungen, die ich genau notiert hatte, hier anzuführen, da sie ja wohl belanglos sind. Nach meinen Beobachtungen traf die Erniedrigung des respiratorischen Quotienten meist mit einem starken subjektiven Ermüdungs- und Lähmungs-

gefühl zusammen. Am 25. IX. sehen wir nach zwei Nüchternversuchen (Nr. 25 u. 26), die allerdings nicht ganz unter sich übereinstimmen, ein Sinken des R. Qu. um $\frac{6}{100}$ (Nr. 27), darauf steigt der R. Qu. in dem folgenden Arbeitsversuch (Nr. 28) wieder. Dagegen finden wir am 26. IX. keine Erniedrigung des R. Qu., auch nicht beim ersten Arbeitsversuche (Nr. 33), während im nachfolgenden Ruheversuch (Nr. 36) der R. Qu. sogar höher steigt, als er beim Nüchternversuch war. Der niedere R. Qu. vom 27. IX. (Nr. 39) ist allerdings nicht einwandfrei, weil die Analysen nur rechts abgelesen wurden. Am 28. IX. fällt der R. Qu. beim Arbeitsversuch (Nr. 45) wiederum, um in der nachfolgenden Ruheperiode zur früheren Höhe aufzusteigen (Nr. 46). Am 1. X. sieht man keinen Unterschied. Am 4. X. (Nr. 78) steigt der R. Qu. sogar etwas, dagegen ist am 6. X. das Sinken des R. Qu. wieder sehr auffällig (Nr. 90). Es ist ein Wert (0,627), der nur erklärt werden kann, wenn eine Verbrennung auf Kosten von Fett und kohlehydratfreiem Eiweiß angenommen wird, oder aber, daß aus Fett Zucker gebildet wird. Am 8. X. steigt der R. Qu. bei der Arbeit etwas (Nr. 101), am 9. X. (Nr. 106) ist das Fallen desselben unwesentlich, und am 11. X. (Nr. 113) tritt sogar eine auffallende Steigerung des R. Qu. ein. Wir haben also bei dieser angestrengteren Art der Arbeit an manchen Tagen ein noch viel auffälligeres Sinken des R. Qu.

Wie ist dies zu erklären?

Wie schon angeführt wurde, fällt physiologisch der R. Qu. nur nach längerer Arbeit, wenn der Kohlehydratvorrat allmählich zur Neige geht. Wir müssen also annehmen, daß ein solcher Kohlehydratvorrat zu Beginn der Arbeit zuweilen nicht vorhanden ist. Ich verweise auf den Kohlehydratmangel im Hunger; der R. Q. ist oft niedrig, und während der Arbeit steigt er dann auffällig, so bei Zuntz und Lehmann von 0,700 auf 0,797, bei Frentzel und Schreuer von 0,73 auf 0,79.

„Die Deutung, daß nunmehr das abgelagerte Glykogen verbrannt werde, daß es eben vorher für die spätere Arbeitsleistung aufgestapelt worden sei, trifft sicher das Richtige. Hier ist die Bildung von Zucker aus Eiweiß und sein Verbrauch bei der Arbeit zeitlich getrennt und damit der Nachweis der Umwandlung ermöglicht.“¹⁾

Der Kranke erhielt genügend Kohlehydrate, aber vielleicht handelt es sich um eine abnorm rasche Verbrennung derselben, so daß also bei Nüchternversuchen der Organismus Verhältnisse zeigt wie im Hunger. Während der Arbeit wird dann analog den Hungerversuchen das abgelagerte Glykogen verbrannt und der R. Qu. steigt regelmäßig beim zweiten Arbeitsversuche, zuweilen auch schon beim ersten. Wenn nun der Organismus kohlehydratfrei wäre, so müßte der R. Qu. des Nüchternwertes niedrig sein, dies sehen wir auch zuweilen, so bei Versuch Nr. 3.

Daß der Vergleich mit Hungerversuchen nicht unberechtigt ist, zeigt vor allen Dingen die zuweilen bedeutende Herabsetzung des Gaswechsels überhaupt, ich verweise auf die Ausführungen von v. Noordens, Pathologie des Stoffwechsels, S. 483: Die Zahlen von Breithaupt im Hunger zeigen — an manchen Tagen — geringe Verminderung des Gasstoffwechsels, so am sechsten

¹⁾ M. Levy, Physiologie des Stoffwechsels, S. 258.

Tag für O_2 den Wert von 3,45, für CO_2 den Wert 2,26 bei einem R. Qu. von 0,66. Es wird weiterhin darauf hingewiesen, daß „während der absoluten Ruhe und Ausschaltung jeder willkürlichen Muskelbewegung kleine Mengen Glykogen — aus den zerfallenden Eiweißkörpern stammend — sich in Leber und Muskel anhäufen. War diese Vorstellung richtig, so müßte bei Muskellarbeit, die den Glykogenumsatz steigert, ein hoher R. Qu. erwartet werden. In der Tat ergaben die Arbeitsversuche bei Breithaupt dieses Resultat.“

Man ist versucht, die vollständige Muskelruhe im Hunger mit der bei meinem Patienten zuweilen beobachteten Hypotonie in Analogie zu bringen.

Meine Zahlen, die ich für Nüchternwerte fand, sind zum Teil ganz bedeutend unter der Norm (pro Minute und Kilogramm 3,9 ccm für O_2 , 3,0 ccm für CO_2), so Versuch 18: 2,7 und 2,0; Versuch 37: 3,6 und 2,7; Versuch 38: 3,6 und 2,7; Versuch 91: 2,6 und 1,99!; Versuch 112: 3,2 und 2,5.

Rolly¹⁾ hat bei Typhuskranken, die mehr oder weniger benommen waren, auffallend verminderte Werte für den Gasstoffwechsel gefunden, außerdem aber eine bisher noch nicht beobachtete Erniedrigung des R. Qu. bis auf 0,36. Seine Kranken waren benommen, es funktionierte also die Großhirnrinde in pathologischer Weise; es besteht beim Typhus hochgradige Apathie, zuweilen passive Rückenlage, und wie ich schon wiederholt gefunden habe, eine ganz ausgesprochene Hypotonie der Muskulatur; da in den Muskeln über $\frac{3}{4}$ aller Oxydationsvorgänge im Organismus vor sich gehen, so könnte immerhin eine starke Hypotonie der Muskulatur eine bedeutende Verminderung der Verbrennungsvorgänge im Organismus bedeuten.

Ist nun die Ursache dieser gestörten Verbrennungsvorgänge vor allen Dingen in einer Großhirnerkrankung zu suchen? Die Stickstoffretention, die manche Geisteskranken so auffallend kraß zeigen (ich habe bei Geisteskranken Stickstoffretention gesehen in der Weise, daß bei einer genügenden Calorien- und Stickstoffzufuhr nur 1,3 g Stickstoff pro 24 Stunden im Urin ausgeschieden wurde) hat ihre Analogie in der C-Retention, wie sie auch Rolly bei seinen Typhuskranken fand. Er nimmt an, daß diese Kranken auf der Höhe der Infektion einen O_2 -reichen Körper retinieren, der nachher in der Rekonvaleszenz die hohen R. Qu. bedingt. Die Ermüdungserscheinungen beim Fieber führt Loening²⁾ auf Glykogenmangel zurück; vielleicht könnte die abnorm rasche Ermüdbarkeit der Myastheniker dem Mangel an „disponiblen“ Glykogen zugeschrieben werden; doch bedarf es noch weiterer Untersuchungen.

Ich behandelte meinen Patienten zum Schluß mit Spermin. Ich injizierte ihm täglich 2 g. Anfänglich schien eine gewisse Besserung einzutreten, aber sie hielt nicht an. Zeitweise konnte er sehr gut gehen, einmal aber fiel er auf der Treppe zu meiner Wohnung hin, er vermochte sich sogar nicht mehr allein aufzurichten. Im November 1908 wurde ich zu ihm gerufen, weil er an Husten und Atembeschwerden litt. Ich verschrieb ihm Morphinum mit einem Exspektorans und erzielte dann rasche Beseitigung der Atemstörungen. Wir

¹⁾ Archiv f. klinische Mediz., Bd. 95.

²⁾ Loening, Der respiratorische Gaswechsel im Fieber unter dem Einfluß der Nahrungsaufnahme.

haben auch hier ein Beispiel dafür, daß ein durch Hustenstöße überanstrengter Muskel, wie das Zwerchfell, bei normalen Funktionen versagt. Eine Ruhigstellung kann unter Umständen lebensrettend wirken.

Wenn wir die befallenen Muskelgruppen bei der Myasthenie betrachten, so sind es vor allen Dingen diejenigen, welche eine relativ intensive Tätigkeit ausüben, z. B. der Levator palpebrarum; er muß den ganzen Tag über die Schwerkraft überwinden, um das Augenlid hochzuheben. Ebenso sind die Augenmuskeln (kleine Muskelbündel) stark in Anspruch genommen.

Wer je ein altes Stück Brotrinde kaute, wird an sich selbst eine Schwäche der Kaumuskeln konstatiert haben. Man zähle nur einmal die Kontraktionen des Masseter, die nötig sind, um derbes Brot oder Fleisch zu zerkleinern. Aber auch die Kauarbeit bei gewöhnlicher Nahrung bedeutet eine beträchtliche Arbeitsleistung, die man gewöhnlich unterschätzt. Auch die Schluckbewegungen nehmen die Muskelkraft stark in Anspruch.

Im Gegensatz zu diesen Aktionen erfordert das Sprechen wenig Muskelbewegungen, nur die der Stimmbildung, die ja durch die Muskelaktionen des Zwerchfells ermöglicht wird, ist anstrengend. Nun habe ich wiederholt bei Myasthenikern eine tonlose Sprache gefunden (vgl. die progr. Paralyse). Mein Patient hatte allerdings auch zeitweise Lähmung der Lippenmuskulatur und Silbenstolpern, wie ein Paralytiker.

Das Zwerchfell ist dauernd in Funktion, aber dieser Muskel ist ziemlich ausgedehnt; bei stärkerer Inanspruchnahme, wie bei Hustenstößen, tritt bei der Myasthenie eine Funktionsstörung auf.

Mein Patient fühlte erst ein Erlahmen des rechten Armes, aber diese Extremität war gerade bei ihm besonders in Tätigkeit.

Ich habe von meinem Patienten späterhin nichts mehr gehört. Im Februar dieses Jahres ist er zu Hause plötzlich gestorben, vermutlich an einer Atemlähmung. Die Myastheniker sterben gewöhnlich an Störungen der Atmung, oder sie verhungern infolge von Kau- oder Schluckstörungen. Es ist ein Versagen von lebenswichtigen Muskeln die unmittelbare Todesursache.

Wenn Kohlehydrate aus der Nahrung ausgeschaltet werden, so treffen wir regelmäßig eine Bildung von Fettsäuren, die entweder von Fett oder von Eiweiß herrühren können. Im Hunger ist nicht die Inanition als solche Ursache der Acidosis, sondern der Mangel an Kohlehydratzufuhr; denn es kann in der ersten Zeit Azetonurie ausbleiben, wenn der Organismus noch von aufgestapelten Kohlehydraten zehrt.

Nun hat bei meinem Kranken der Eiweißstoffwechsel auch bedeutende Störungen gezeigt, die besonders auffällig waren bei unvermittelt hoher Eiweißzufuhr; dann traten im Urin organische Säuren auf und vermutlich stickstoffhaltige Zwischenprodukte. Die Säurebildung im Organismus bleibt aus, wenn täglich ca. 50—60 g Kohlehydrate gereicht werden. Im Fieber haben wir nach den neuesten Untersuchungen (Loening, Rolly, Grafe) einen niedrigen R. Qu.; man kann diesen nun erklären entweder durch Retention von Kohlenstoff oder durch eine zeitweise abnorm gesteigerte Verbrennung von Kohlehydraten. Rolly macht das Fieber als solches nicht für die Erniedrigung des R. Qu. verantwortlich. Ob nun Toxine die Ursache dieser pathologischen

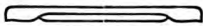
Erscheinungen sind, oder ob veränderte Oxydationsvorgänge vorliegen, bleibe dahingestellt. Wenn Kohlehydrate zeitweise nicht verbrannt werden, worauf der jeweilig abnorm niedrige R. Qu. hindeutet, so besteht nur eine Verbrennung von Eiweiß und Fett; ich möchte anknüpfend an die Resultate meines Falles auf eine Tatsache aus der anorganischen Chemie aufmerksam machen.

Gekoppelte Reaktionen nennt man in der anorganischen Chemie solche, wo entweder die Oxydation eines Stoffes durch irgendein Oxydationsmittel Veranlassung ist, daß auch ein zweiter Stoff, welcher dabei zugegen ist, Sauerstoff aufnimmt, wiewohl er für sich durch das Oxydationsmittel nicht angegriffen wird. Es kann aber, wie Hollemann (Anorganische Chemie, S. 206) ausführt, auch eine chemische Verbindung nur dann oxydiert werden, wenn noch eine andere chemische Verbindung zugegen ist, z. B.: „Arsenige Säure wird wohl durch Chromsäure, nicht durch Bromsäure oxydiert. Bringt man jedoch diese drei Stoffe in wässriger Lösung zusammen, so beteiligt sich die Bromsäure auch an der Oxydation, indem sie partiell zu Bromwasserstoffsäure wird.“

Ich möchte nur auf diese Fälle der Sauerstoffaktivierung, die schon in der anorganischen Chemie bekannt sind, hinweisen. Daß beim Wegfall der Kohlehydrate der Nahrung regelmäßig eine Säurebildung im Organismus auftritt, ist ja schon längst bekannt und experimentell oft bewiesen; doch besteht noch keine Übereinstimmung der Anschauungen, wie dieser Vorgang zu erklären ist.

Vielleicht führt die bei manchen Myasthenikern in der Vorgeschichte erwähnte Überanstrengung, Erkrankung an Infektionskrankheiten usw. zu einer schweren Störung der Ökonomie der Verbrennung, welche dann auf das Nervensystem, das wahrscheinlich die Verbrennungsvorgänge des Organismus regelt, wiederum einwirkt. Ein normaler Organismus kann solche Gleichgewichtsstörungen überwinden, ein „minderwertiger“ nicht. Es gibt vielleicht verschiedene Arten von Myasthenie, so war mein Fall besonders dadurch ausgezeichnet, daß er zuweilen besonders bei Beginn von Arbeitsleistungen ermüdete.

Wir haben bei diesem Falle, der tödlich endigte, eine zeitweise Verminderung des respiratorischen Gaswechsels; es bleibe dahingestellt, ob derselbe durch die wiederholt beobachtete Hypotonie der Muskulatur bedingt war, oder vielleicht infolge von zentralen nervösen Störungen. Während der Arbeit sank der R. Qu. zuweilen anfänglich, um nachher zu steigen. Diese Erscheinung kann am besten gedeutet werden durch anfänglichen Glykogenmangel, und dadurch, daß während der Arbeit sich Glykogen bildete. Worauf dieser anfängliche Glykogenmangel beruht, ist fraglich. Ob auch hier zentrale nervöse Störungen anzunehmen sind, oder ob Drüsenfunktionen dafür verantwortlich zu machen sind, eine mangelhafte Fermentbildung, ob die Bildung von Glykogen aus den zugeführten Nahrungsstoffen krankhaft verändert war, ist mangels genauer darauf gerichteter Untersuchungen nicht zu entscheiden.



(Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten am Institut für höhere Studien in Florenz. —
Leitung: Professor E. Tanzi.)

Über die neurotoxischen Sera und die dadurch im Zentralnervensystem verursachten Veränderungen.

Von

Dr. Ottorino Rossi,

Oberarzt der Klinik, Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie.

(Mit 1 farbigen Tafel.)

Seit meinen ersten Abhandlungen über die neurotoxischen Sera aus dem Jahre 1907, welche auch eine Zusammenstellung der älteren Literatur enthalten, sind zwei weitere Arbeiten über dieses Problem veröffentlicht worden. Die erste von Goldbaum, über die Neurotoxine, welche eine spezifische Wirkung auf das Zentralnervensystem besitzen, die zweite von Pugliese, über die Citotoxine gegen die peripherischen Nerven. Goldbaums Experimente aus Morgenroths Laboratorium bestätigen meine früheren Ergebnisse vollkommen. Der Verfasser hat mit derselben Technik, wie ich sie benutzte, ein neurotoxisches Serum gewinnen können, welches Hunde nach intracerebraler Einspritzung von 0,30—0,60 ccm pro Kilo tötete.

Pugliese hat die Schmidtschen Versuche erweitert, indem es ihm zuerst gelang, ein Serum mit toxischen Eigenschaften gegen die peripherischen Nerven aus Säugetieren zu erzeugen. In seiner Arbeit werden Experimente von Frabetti kurz erwähnt, welcher, wie auch Cappiello, gefunden hat, daß das neurotoxische Serum in kleinsten Dosen die Arbeitsfähigkeit und die Reizbarkeit steigern kann.

Meine ersten Arbeiten beschäftigten sich hauptsächlich mit der toxischen Wirkung des sogenannten neurotoxischen Serums auf das Nervensystem. Deshalb habe ich meine Beobachtungen auf das klinische Symptomenbild und die histopathologischen Veränderungen bei Einspritzung tödlicher intracerebraler Dosen beschränkt.

Seit dem Jahre 1907 habe ich weitere und langdauernde Experimente ausgeführt, welche geeignet sind, manche Frage aufzuklären. Über diese neuen Erfahrungen will ich in vorliegender Arbeit berichten. Der erste Teil derselben ist dem Studium der Spezifität der Neurotoxine gewidmet, der zweite behandelt den Symptomenkomplex und die anatomischen Veränderungen, die man durch Einspritzungen von wiederholten kleinen Dosen des neurotoxischen Serums im Zentralnervensystem erzeugen kann.

I.

Versuche von Sartirana, Moxter, v. Dungern, Römer, Cesaris-Demel und Scotti haben gezeigt, daß die citotoxischen Sera des öfteren auch ein gewisses hämolytisches Vermögen besitzen. Hinsichtlich des neurotoxischen Serums hat Boeri eine ähnliche Erfahrung gemacht; außerdem haben Armand Delille und Leenhardt gefunden, daß das hämolytische Serum auch neurotoxisch wirken kann. Gegen diese Ergebnisse kann man das Bedenken geltend machen, daß die Wirkung des neurotoxischen Serums, mindestens zum Teil, auf seinen hämolytischen Eigenschaften beruhe. Ich habe mich mit dieser Frage beschäftigt und auf Grund meiner Experimente kann ich sagen, daß das neurotoxische Serum, welches ich mit der in meinen vorgenannten Arbeiten geschilderten Technik (mit einer Hundehirn-emulsion injizierte Meerschweinchen) gewonnen habe, keine hämolytische Wirkung besitzt.

Eine erste Reihe von Versuchen wurde mit inaktiviertem neurotoxischen Serum gemacht; in Tabelle 1 sind die Resultate zusammengefaßt.

Tabelle 1.

Reagenzgläser Nr.	Menge des neuro- toxischen Serums ccm	Hunderotblut- körperchen in der 5proz. Suspension ccm	Hämolyse nach 2 Stunden (im Brutschrank 37° C)
1	1	1	o
2	0,5	1	o
3	0,1	1	o
4	0,05	1	o
5	0,04	1	o
6	0,02	1	o
7	0,001	1	o

Jedes Reagenzglas wird mit physiologischer Kochsalzlösung bis 5 ccm gefüllt.

Sachs verdanken wir einige Beobachtungen, die uns lehren, daß sich während des Immunisierungszeitraumes ein Stadium des Sinkens des Komplementgehaltes einstellen kann. Arbeiten über die Hämolsine des Blutserums zeigen außerdem, daß sich in einem Serum neben den Antikörpern auch ein Antikomplement bilden kann, welches die hämolytische Kraft behindert. Daher war es nötig, eine zweite Versuchsreihe zu machen, in welcher man die Komplementmenge bestimmen könnte. Es handelt sich hier um das Erkennen des zufälligen Vorhandenseins von hämolytischen Ambozeptoren, und so ist natürlich die noch nicht gelöste Frage der Thermolabilität oder Thermostabilität der Neurotoxine bedeutungslos.

In dieser Versuchsreihe habe ich das neurotoxische Serum durch halbstündiges Erhitzen auf 55° inaktiviert und dann einer bestimmten Menge desselben eine bestimmte Menge des Komplements (frisches Meerschweinchenserum) hinzugefügt. Wie man aus Tabelle 2 sehen kann, sind die die Hämolyse betreffenden Resultate aber auch hier vollkommen negativ.

Tabelle 2.

Reagenzgläser Nr.	Menge des inaktivier- ten neurotoxischen Serums ccm	Komplement ccm	Hunderotblut- körperchen-Auf- schwemmung 5 % ccm	Hämolyse nach 2 Stunden auf 37° C
1	1	1	1	o
2	0,5	0,5	1	o
3	0,1	0,1	1	o
4	0,05	0,1	1	o
5	0,04	0,1	1	o

Die Röhren werden bis 5 ccm mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt.

Um der Frage der Spezifität der Neurotoxine näher zu treten, sind so-
dann von mir noch weitere Experimente angestellt worden, und zwar habe ich
mich zunächst damit beschäftigt, spezifische Antikörper (Neurotoxin) durch
Einverleibung des Hundehirnnucleoproteides an Stelle der Hundehirnemulsion
zu erzeugen.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Citotoxine im allgemeinen eine spezi-
fischere Wirkung ausüben, wenn sie mittels der Nucleoproteide ausgelöst sind.
Armand Delille und Leenhardt haben in dieser Beziehung gefunden, daß ein
gewöhnliches hepatotoxisches Serum bei Einspritzung von 1—3 ccm pro Kilo eine
leichte Wirkung auch auf die Nervenzellen zeigen kann, aber ein mittels des Nucleo-
proteides hergestelltes hepatotoxisches Serum bleibt gegen das Nervensystem voll-
kommen unwirksam.

Meine Versuche, die, soviel ich weiß, die ersten dieser Art sind, haben vollen
Erfolg gehabt. Eine kurze Darlegung der Technik ist daher notwendig.

Methode: Das Nucleoprotein wurde mit Hilfe der Woolbrigdschen Methode
gewonnen, da wir wissen, daß die nervösen Gewebe keine Nucleoproteide liefern, wenn
man sie mit der Halliburtonschen Methode behandelt. Hundehirne in Stücken
von ungefähr 1 cm Größe blutfrei gewaschen, werden mit destilliertem Wasser während
24 Stunden extrahiert; der Auszug wird dann filtriert. Das opalisierende Filtrat wird
in einem durch Erfahrung festzustellenden Verhältnis (ungefähr die dreifache Menge)
mit destilliertem Wasser verdünnt. Für je 1000 ccm der Verdünnung werden tropfen-
weise 3—5 ccm von einer 3 proz. Essigsäurelösung hinzugefügt. Bei der Hinzufügung
der Essigsäure wird die Flüssigkeit undurchsichtig und nach einiger Zeit bildet sich
ein flockiger Niederschlag, welcher sich nach 24 Stunden am Boden des Rezipienten
absetzt. Es ist ratsam, die Extrahierung, Filtrierung und Fällung des Niederschlages
im Eisschrank vollenden zu lassen. Der Niederschlag wird gesammelt, gewaschen, im
Exsikkator getrocknet, der Rückstand zu Pulver zerrieben und im Eisschrank auf-
bewahrt.

Mit der beschriebenen Methode ist die Filtration etwas schwierig, weil in dem
extrahierenden Wasser eine gewisse Menge von Myelin aufschwimmt. Man kann diese
Unbequemlichkeit in folgender Weise vermeiden: Das Hundehirn wird in 4—6 Stücke
geteilt und vor der Extrahierung für 2—3 Stunden Ätherdämpfen ausgesetzt. Die von
Baumstark angegebene Methode, um die wasserlöslichen Substanzen des Gehirns
zu bekommen, hat mir diese Modalität nahegelegt. Das Nucleoprotein, welches mittels
dieser Modifikation hergestellt wird, besitzt die Eigenschaften des gewöhnlichen Nucleo-
proteides, nur ist es weniger klebrig und in kleinerer Menge zu bekommen.

Das gewonnene, in einer kohlensauren Natriumlösung aufgelöste Nucleoprotein
wird Meerschweinchen intraperitoneal einverleibt. Die Injektion wird bei jedem Tiere

alle 4—5 Tage wiederholt, im ganzen 4—6 mal. Die drei ersten Einspritzungen enthalten 0,02 g des Nucleoproteides, die andern folgenden 0,010—0,015 g. Wie bei der Einverleibung von Hundehirnemulsion reagieren die Meerschweinchen auch bei diesen Injektionen am besten mit der Produktion von Antikörpern. Man muß kräftige junge Tiere verwenden und sie während der Immunisationsperiode gut füttern; sehr wichtig ist auch, daß die Temperatur in den Räumen, in welchen sich die Versuchstiere aufhalten, gleichmäßig und nicht zu niedrig ist. Einige Tiere gehen nach der letzten Einspritzung zugrunde, aber in geringerer Zahl wie nach Einverleibung von Hundehirnemulsion. Gewöhnlich 4—5 Tage nach der letzten Einspritzung hat die Antikörperkonzentration im Blute der Meerschweinchen eine genügende Höhe erreicht; weitere Injektionen sind in der Regel zwecklos, können sogar eine Abnahme des Antikörpergehaltes verursachen, wie aus vielfachen Erfahrungen für die Hämolysinerzeugung hervorgeht. Als geeigneter Termin für die Blutentnahme, die aus der Karotis erfolgt, dürfte im allgemeinen der 5.—6. Tag nach der letzten Injektion gelten. Wie schon für andere Citotoxine erwähnt wurde, kann es gelegentlich vorkommen, daß zuweilen, aber sehr selten, einzelne Tiere keine genügende Antikörperbildung zeigen.

Derart erhaltene Immunsera wirken auf das Zentralnervensystem der Hunde in derselben Weise, wie die durch Einverleibung der Hundehirnemulsion erzeugten neurotoxischen Sera. In meinen früheren Arbeiten habe ich dargelegt, daß das Symptomenbild etwas verschiedenartig ist, jenachdem wir neurotoxische Sera anwenden, welche durch Einspritzung einer Emulsion der grauen Substanz der Hundehirnrinde in Meerschweinchen gewonnen sind oder Sera aus der weißen Substanz derselben Tiere. Der Symptomenkomplex, den die intracerebrale Anwendung des mittels des Nucleoproteides erzeugten Serums hervorruft, ist ähnlich dem, welchen die ersteren Sera verursachen. Bei intracerebraler Injektion von 0,50 bis 0,60 ccm pro Kilo des vom Nucleoprotein stammenden neurotoxischen Serums werden Hunde schon nach wenigen Minuten schläfrig und stumpf, kurze Zeit darauf (10—20 Minuten) tritt Unruhe ein, die Tiere gehen hin und her, bekommen spastisch-paretischen Gang, bleiben plötzlich steif stehen, bellen laut, jammern, schäumen aus dem Munde; von Zeit zu Zeit tritt galliges Erbrechen ein.

Während nach Injektion von gewöhnlichem Serum die Periode der Krampfanfälle sehr frühzeitig eintritt und schwer ist, kommt diese hier später zustande — nach 1—2 Stunden — und die Konvulsionen sind seltener und leichter. In dieser Periode beobachtet man sehr ausgebreitete Muskelzuckungen und krampfhaftes Zittern.

Dann legen sich die Tiere vollkommen stumpf und unreizbar nieder; die Tast- und Schmerzempfindungen sind verschwunden, die Sehnenreflexe vermindert oder aufgehoben. Diese Torpidität verwandelt sich nach und nach in Schlafsucht und die Hunde sterben 4—10 Stunden nach der Einspritzung. Nur ein Hund ist ohne Krampfanfälle zum Sterben gekommen. Alle Tiere mit einer Dosis von 0,50 ccm pro Kilo sind gestorben; bei kleineren Dosen sind manche wieder gesund geworden.

Die mikroskopische Untersuchung der Gehirne ergab starke Hyperämie der Pia mit wenigen kleinen Ecchymosen; die Injektionsstelle ist kaum als ein kleiner Einstich bemerkbar, wie die Assistenten der Klinik und Prof. Lugaro haben konstatieren können. Die histopathologischen Befunde sind die gleichen, wie die in meiner Arbeit von 1907 beschriebenen, nur die Infiltration der Pia ist weniger ausgesprochen.

II.

Wir kommen zum zweiten Teil, dem Studium des Symptomenkomplexes und der histopathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems, welche durch wiederholte Einspritzung kleiner Dosen neurotoxischen Serums hervorgerufen werden. Angeregt wurde ich hierzu durch Befunde, über welche ich schon im Jahre 1907 berichtet habe. Um möglichst schwache toxische Wirkung zu erhalten, habe ich außer durch intracerebrale Injektion auch auf anderem Wege das Serum einverleibt — und diese Versuche haben sehr interessante Ergebnisse gehabt.

Indem ich nun in Kürze über meine Versuche berichten will, muß ich vorher bemerken, daß alle benützten Sera, hinsichtlich ihres toxischen Vermögens, vor dem Gebrauche genau untersucht worden waren. Sera, die in einer Dosis von 0,80 ccm pro Kilo nicht tödlich gewirkt hatten, wurden beiseite gelegt.

Die Versuchstiere sind in der ersten Periode mit gewöhnlichem neurotoxischen Serum, in der zweiten mit neurotoxischem Serum aus dem Nucleoproteid eingespritzt worden. Die einzelnen Dosen blieben immer unter der tödlichen Gabe.

Die erste Versuchsreihe betrifft Tiere, die mit intracerebralen Einspritzungen behandelt wurden. Die so angestellten Versuche können in drei Gruppen geteilt werden, wie Tabelle 3 nachweist.

Erste Versuchsreihe: Intracerebrale Einspritzungen.

Tabelle 3.

Gruppe	Beobach- tungs- Nr.	Hunde- ge- wicht in kg	Zahl der Ein- spritzungen	Totalmenge des einverleib- ten neurotoxi- schen Serums ccm	Teil- zahl pro kg	Ver- suchs- dauer Tage	Zeit, welche die Tiere die letzte Einspritzung überleben Tage
1. Gruppe: kleine Dosen des Serums in kleinen Zeitentfernungen ein- verleibt. Die Tiere wurden wenige Tage am Leben gelassen	1	6	{ 4 (jeden 4.) Tag eine }	2	0,33	20	4
	2	4	{ 4 (jeden 4.) Tag eine }	2	0,50	20	6
	3	10	{ 2 (jeden 7.) Tag eine }	0,7	0,07	21	9
2. Gruppe: zieml. große Serummenge wird in großen Zeitentfernun- gen eingespritzt. Die Tiere starben bald nach der zweiten Ein- spritzung	4	5	2	3	0,60	47	—
	5	3	3	1,9	0,47	88	—
3. Gruppe: sehr kleine Dosen von Serum wer- den mit größerer Zeit- entfernung einver- leibt. Die Tiere über- leben lange die letz- ten Einspritzungen	6	7	{ 2 (mit 2mo- natl. Zeit- entfernung) }	0,8	0,11	85	25
	7	7	{ 3 (in jedem Monate eine) }	1,8	0,25	150	75
	8	9	{ 4 (je 15 Tage bis 1 Monat) }	1,5	0,16	210	30

Bei allen diesen Tieren habe ich toxische Erscheinungen der Art beobachtet, wie sie im klassischen Bilde der tödlichen Vergiftung durch neurotoxische Sera vorkommen, nur mehr oder weniger vermindert, je nach der benutzten Dose. In der

zweiten Gruppe waren die Erscheinungen ziemlich schwer, in der dritten fehlten im ganzen die Krampfanfälle, Zittern und Muskelzuckungen waren leicht vorhanden, Torpidität und Unwohlsein immer nachzuweisen.

Die Tiere hielten sich während der Versuchszeit in befriedigendem Zustande. Bei längerer Lebensdauer zeigten sie Gewichtsabnahme, wurden weniger munter, unbeholfen und plump.

Die Versuche der dritten Gruppe erforderten ein größeres Tiermaterial, weil mehrere Hunde plötzlich nach der zweiten oder dritten Einspritzung zugrunde gingen und deshalb die chronischen Veränderungen von den akuten nicht hatten unterschieden werden können. Die histopathologische Untersuchung ergab folgende Befunde.

1. Gruppe. — Gehirn-Infiltration der Pia mit seltenen Lymphocyten und Plasmazellen (**Fig. 1**), das Bindegewebe ist etwas vermehrt. In den Gehirnen der durch eine einzige tödliche Einspritzung gestorbenen Tiere sind keine Plasmazellen vorhanden. Solche Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen sind in der grauen und in der weißen Substanz, überhaupt um die Gefäße zu finden.

Die Ganglienzellen der Großhirnrinde verhalten sich verschiedenartig. Es sind Zellen, die einen völlig normalen Bau zeigen, und Zellen, die nur unerheblich verändert sind, neben Zellen, die sehr schwere Veränderungen darstellen. Letztere können die allerverschiedensten Grade annehmen; alle von Nissl beschriebenen Formen — körniger Zerfall, Rarifizierung, schwere Zellerkrankung — kommen in Betracht. Man kann körnigen Zerfall der Chromatinschollen, mächtige Anschwellung des ganzen Zelleibes und eine frühzeitige Auflösung der Fortsätze beobachten. Nicht selten sind Zellen, die die Kennzeichen der sogenannten chronischen Erkrankung Nissls zeigen, d. h. Schrumpfung aller Fortsätze, mit scharfem Hervortreten derselben, geschlängelten und gewundenen Verlauf der Fortsätze, dunkle Färbung des ganzen Zelleibes, Längsstreckung und Dunkelfärbung des Kernes.

Nach Anwendung der Pappenheimschen Pyronin-Methylgrünfärbung erscheinen in einzelnen Riesenpyramidenzellen, an dem Kernkörperchen liegend, die basophilen Schollen deutlicher wie im normalen Zustande, und oft von den Kernkörperchen selbst getrennt. Zahlreiche sogenannte Gliakerne sind um die Ganglienzellen sichtbar. Die Veränderungen der intracellulären Fibrillenstruktur sind ebenfalls erheblich. Neben einzelnen Zellen, deren fibrilläre Struktur ziemlich gut erhalten ist, findet man Zellen, in deren Zelleibe die feinsten Fibrillen zugrunde gegangen sind und deren Faserwerk teils durch diesen Untergang der feinsten Elemente, teils durch Quellung erhalten gebliebener Fasern vergrößert wird. Andere Zellen zeigen die Fibrillen des Zelleibes in kurze, plumpe Bruchstücke zerlegt oder in extremeren Zerfallsprozessen in feine Körnchen und Körnchenreihen aufgelöst, während die Fortsätze, als lange, grobe Fäden mit deutlicher fibrillärer Struktur verfolgbar bleiben (**Fig. 2**).

Die Gliastrukturen sind gut sichtbar, um die Gefäße findet man nicht seltene Spinnzellen, in dem Kerne mehrerer Gliazellen sind neben den gewöhnlichen acidophilen Kernkörperchen eine oder zwei basophile Schollen vorhanden.

In dem Zelleibe kann man häufig feine Körnchen sehen, welche die Osmiumsäure tiefschwarz färbt, während dieselben mit Daddis und Herxheimers Methode ungefärbt bleiben (**Fig. 3**).

Im Rückenmark besteht gleichfalls leichte Infiltration der Pia; Plasmazellen sind in der Pia und um die Gefäße zu sehen, die Veränderungen an den Ganglienzellen sind ähnlicher Art wie die vorgenannten, aber weniger ausgesprochen. Im Vorderhorn beobachtet man Ganglienzellen mit hellen, spindelförmigen Lücken, welche sich kreuzen und anastomisieren; so entsteht ein Bild, das an den état spiremateux von Nelis erinnert (**Fig. 4**). Andere Vorderhornzellen bieten eine ausgesprochene Vergrößerung des Kalibers der intracellulären Fibrillen dar, bedingt teils durch den Untergang der feinsten Ele-

mente, teils durch die Quellung oder Verklebung der erhalten gebliebenen Fasern (**Fig. 5**). Auch im Rückenmark enthalten die Gliazellen Körnchenmassen, die in Osmiumpräparaten tiefschwarz erscheinen.

2. Gruppe. — Das histopathologische Bild ist hier ähnlicher demjenigen der akuten Vergiftung. Die Pia zeigt eine sehr starke Infiltration mit Blutungen, aber keine Vermehrung des Bindegewebes; seltene Plasmazellen, Ansammlung von Leucocyten in der Pia und um die Gefäße. Was die Ganglienzellen anbelangt, spielen hier die größte Rolle die schon von mir und Armand - Delille beschriebenen Erscheinungen der akuten Veränderungen.

3. Gruppe. — Gehirn. In der weichen Hirnhaut findet man massenhafte Vermehrung der Bindegewebefasern, aber es sind auch infiltrative Elemente vorhanden; die Mehrzahl von diesen zeigt die Kennzeichen der Plasmazellen, seltener sind Lymphocyten. Um die Gefäße der Hirnrinde findet man auch Anhäufungen von Plasmazellen und Lymphocyten (**Fig. 6**); manche Plasmazellen zeigen eine große Neigung, der Rückbildung zu verfallen. Die Ganglienzellen bieten Veränderungen ähnlich denen der ersten Gruppe, aber seltener. Die Zellen in dem Zustande der chronischen Erkrankung sind dagegen häufiger. Das intracelluläre Fibrillenwerk ist besser wie in den Zellen der ersten Gruppe erhalten, aber in manchen, namentlich in den großen Pyramidenzellen, quellen die Fortsätze im allgemeinen stark auf, nehmen eine abnorme Verlaufsrichtung an, werden korkzieherartig geschlängelt, umgeknickt. Am längsten von allen Fortsätzen scheint sich der Spitzenfortsatz zu erhalten; derselbe bildet in manchen Pyramidenzellen einen plumpen, kurzen Stumpf ohne Seitenäste, während er normalerweise als langer Faden mit zahlreichen Abzweigungen verfolgbar ist.

Die Gliastrukturen verhalten sich hier wie in der ersten Gruppe; man kann auch Gliazellen mit Vakuolisierung des Zelleibes finden, in den Vakuolen sind gelbe Pigmenteinlagerungen sichtbar (**Fig. 7**).

Im Rückenmark findet sich mäßige infiltrative und bindegewebige Piaverdickung. Von Ganglienzellen sind viele gut erhalten, andere zeigen periphere Chromatolyse mit Schrumpfungsbildern des Kerns; das Faserwerk ist ziemlich gut konserviert. Zwischen den Nervenfasern der hinteren Wurzeln sind viele Mastzellen vorhanden.

Außer intracerebral habe ich das neurotoxische Serum in die Bauchhöhle, durch die Venen und unter die Dura mater spinalis injiziert. Die Experimente von Centanni lehren, daß das neurotoxische Serum keine deutliche Wirkung ausübt, wenn es nicht unmittelbar in Berührung mit dem Nervengewebe gebracht wird. Auf diese Beobachtungen fußend, dachte ich, auf einem der vorgenannten Wege eine sehr leichte aber langdauernde Vergiftung erzielen zu können. Ich möchte nur ganz kurz über diese Versuche berichten.

Zweite Versuchsreihe: Einspritzung unter die Dura mater spinalis bei zwei Versuchstieren.

Tabelle 4.

Beobach- tungs- Nr.	Hunde- ge- wicht in kg	Zahl der Einspritzungen	Totalmenge des ein- verleibten neuro- toxischen Serums ccm	Teilzahl pro kg	Versuchs- dauer Tage	Zeit, welche die Tiere die letzte Einspritzung überlebten Tage
1	6	5 in 4 Monaten	4,1	0,73	180	30
2	3	{ 3 (jeden 6. bis 8. Tag eine) }	2,8	0,90	30	10

Die beiden Tiere zeigten nach den einzelnen Einspritzungen, von denen einige die Dose von 1 ccm erreichten, leichte Vergiftungserscheinungen, namentlich Unruhe, Erregbarkeit, Erbrechen, Muskelzuckungen und dann Torpidität während zwei bis vier Stunden; am nächsten Tage waren die Hunde schon ganz wie die normalen. Diese Ergebnisse bewiesen, daß das neurotoxische Serum auf diesem Wege seine toxischen Eigenschaften auf das Zentralnervensystem entwickeln kann, und die im Zentralnervensystem gefundenen Veränderungen bestätigen dies.

Histopathologischer Befund: Die Pia des Gehirnes und des Rückenmarkes zeigt Infiltration, bei dem ersten Hunde auch bindegewebige Vermehrung, seltene Plasmazellen in der Pia und in der Hirnrinde, zahlreiche Anhäufungen derselben um die Gefäße des Rückenmarkes (Fig. 8). Die Ganglienzellen bieten ähnliche Veränderungen wie in den Fällen der ersten Versuchsanordnung. In den radikulären Ganglienzellen des Vorderhornes sind nicht selten Quellung, Verklebung und Verdickung der intracellulären Fibrillen mit Verwirrung des Faserwerkes zu sehen (Fig. 9).

Dritte Versuchsreihe: Intravenöse Einspritzung bei zwei Tieren.

Tabelle 5.

Beobach- tungs- Nr.	Hunde- ge- wicht in kg	Zahl der Einspritzungen	Totalmenge des ein- verleibten neuro- toxischen Serums ccm	Teilzahl pro kg	Versuchs- dauer Tage	Zeit, welche die Tiere die letzte Einspritzung überlebten Tage
1	5	2 jeden Monat	3,9	0,78	47	10
2	5	9 in 8 Monaten	9,4	1,88	188	80

Die einzelnen Einspritzungen verursachen nur sehr leichte Symptome, d. h. eine rasch vorübergehende, geringfügige Torpidität und seltenes Zittern. Die histopathologische Untersuchung wies eine leichte Infiltration um die Gefäße der Hirnrinde und des Rückenmarks ohne Plasmazellen auf.

Die Ganglienzellen waren fast überall gut erhalten.

Vierte Versuchsreihe: Intraperitoneale Einspritzungen.

Tabelle 6.

Beobach- tungs- Nr.	Hunde- ge- wicht in kg	Zahl der Einspritzungen	Totalmenge des ein- verleibten neuro- toxischen Serums ccm	Teilzahl pro kg	Versuchs- dauer Tage	Zeit, welche die Tiere die letzte Einspritzung überlebten Tage
1	5	6 in 2 Monaten	6,5	1,3	120	60
2	3	3 in 1 Monat	3,6	1,2	55	25

Jede Einspritzung hat sichtbare Vergiftungssymptome hervorgerufen, aber die ersten Erscheinungen treten ziemlich spät auf. Ungefähr eine halbe Stunde nach der Einverleibung fangen die Tiere an unruhig zu werden, zittern und bekommen bei leichten Reizen ausgebreitete, starke Muskelzuckungen; die Hunde erbrechen häufig gallenartige Flüssigkeit. Nach 1—2 Stunden hören diese ziem-

lich schweren Symptome auf und die Tiere liegen nach 5—8 Stunden stumpf und torpid am Boden.

Dem Hunde Nr. 2 wurde einmal eine große Menge von Serum, 2,5 ccm, einverleibt — nach zwei Stunden litt er an leichten Krampfanfällen.

Histopathologische Untersuchung: In der Pia des Gehirnes ist das Bindegewebe vermehrt; Anhäufung von infiltrativen Elementen, von welchen die Plasmazellen die weitaus überwiegende Mehrzahl bilden (**Fig. 10**). Diese liegen meistens zwischen den Balken des Bindegewebes zerstreut, bilden aber auch nicht selten um die kleinen Gefäße fleckförmige Infiltrate; manche Plasmazellen zeigen Rückbildungserscheinungen. Die Pia des Rückenmarkes zeigt Verdickung und Infiltration; um die Gefäße der weißen und der grauen Substanz des Rückenmarkes und des Gehirnes findet man rundzellige Infiltration mit zahlreichen Plasmazellen (**Fig. 11**). Viele Ganglienzellen sind im Nisslbilde verändert und zeigen chromatolytische Zustände oder die sogenannte chronische Erkrankung; um die Ganglienzellen liegen zahlreiche Gliakerne (Begleitzellen). Mittels der Cajalschen Silberimprägnationsmethode zeigt sich, daß der intracelluläre fibrilläre Aufbau der Nervenzellen in derselben Weise verändert ist, wie wir es bei den auf intracerebralem Wege behandelten Tieren gefunden haben, doch sind die Veränderungen weniger ausgesprochen. Dasselbe gilt von der Neuroglia. Die Gliazellen enthalten oft diffus verteilte oder in Häufchen und Schollen angeordnete Körnchenmassen, die die Osmiumsäure tiefschwarz färbt (**Fig. 12**).

Fünfte Versuchsreihe: Kontrollversuche.

Die vorhergehenden Versuche bezweckten, die Wirkung der neurotoxischen Sera auf das Zentralnervensystem durch kleine, wiederholte Einspritzungen zu studieren. Es war jedoch unerlässlich, Kontrollexperimente zu machen, um festzustellen, ob eventuell die wiederholte Einverleibung eines normalen Serums dieselben Erscheinungen verursachen könnte.

Ich habe Sera von derselben Tierart (normale Hunde-Sera) und von anderen Tieren (normale Meerschweinchen-Sera) benutzt. Die Versuche sind in Tabelle 7 zusammengeschrieben.

Tabelle 7.

(H. S. = normales Hunde-Serum, M. S. = normales Meerschweinchen-Serum.)

Hunde	Hunde- gewicht in kg	Be- nützte Sera	Zahl der Einspritzungen	Totalmenge des einverleibten Serums ccm	Teilzahl pro kg	Versuchs- dauer Tage	Zeit, welche die Tiere die letzte Einspritzung überlebten Tage
Intracerebrale Einspritzungen							
1	4,5	H. S.	10 in 8 Monaten	8	1,75	244	26
2	6	M. S.	9 in 6 Monaten	7,5	1,80	245	30
Endovenöse Einspritzungen							
3	7	H. S.	9 in 6 Monaten	15,9	2,25	240	30
4	6	M. S.	10 in 7 Monaten	12,5	2,07	240	28
Intraperitoneale Einspritzungen							
5	4	H. S.	5 in 1 Monat	9,5	2,30	37	7
6	4	H. S.	5 in 5 Monaten	7,3	1,80	180	28
7	10	M. S.	8 in 5 Monaten	15,5	1,55	180	25

Wenn man diese Tabelle durchsieht, fällt auf, eine wieviel größere Serummengende diese Kontrolltiere als die mit neurotoxischem Serum behandelten bekommen haben; auch waren die einzelnen Dosen viel größer. Trotzdem ist kein Tier während des Zeitraumes des Experimentes gestorben. Dem Hunde Nr. 1 habe ich bis zehn intracerebrale Einspritzungen gemacht, ohne krankhafte Folgen zu beobachten. Kein Versuchstier hat nach der einzelnen Injektion sichtbare Symptome von Unwohlsein gehabt. Auch die histopathologischen Untersuchungen gaben fast negative Befunde. Nur bei den Hunden, die in das Gehirn eingespritzt worden waren, fand ich an der Injektionsstelle kleine Narben, welche meistens von bindegewebigen Zellen gebildet waren; das Gliagewebe war sehr wenig vermehrt. Seltene Gliazellen enthalten auch in diesen Fällen von Osmiumsäure tiefschwarz gefärbte Körnchen.

Die geschilderten Versuchsergebnisse erlauben meines Erachtens einige wichtige Schlüsse auf die Natur des neurotoxischen Serums.

Der Nachweis, daß das neurotoxische Serum keine hämolytischen Eigenschaften gegenüber den Rotblutkörperchen des Hundes besitzt, stützt die Annahme der Spezifität der Neurotoxine. Diese Meinung wird weiterhin durch die Tatsache befestigt, daß man mittels des Gehirnnucleoproteides ein neurotoxisches Serum erzeugen kann. Was den Weg der Einverleibung betrifft, geben meine Resultate zu manchen Betrachtungen Anlaß. Nach Centannis Beobachtungen kann ein neurotoxisches Serum gar nicht toxisch wirken, wenn es einem Tiere durch die Venen eingespritzt wird. In dieser Beziehung sind meine Erfahrungen denjenigen von Centanni ähnlich.

Ich habe den Tieren mehrere Einspritzungen mit genügend hohen Dosen gemacht, aber trotzdem war das Symptomenbild fast bedeutungslos und die anatomischen Veränderungen spärlich und unerheblich, im Vergleich zu denjenigen nach intracerebraler Einspritzung.

Diese Tatsache wird verschieden zu erklären versucht. Die meisten Verfasser stützen sich auf ähnliche Erfahrungen mit anderen Citotoxinen, die in meiner Arbeit von 1907 erwähnt sind; sie erklären sich mit der Ansicht einverstanden, daß die durch die Venen einverlebten Neurotoxine im Blutkreislauf oder in anderen Geweben begünstigende Receptoren, mit denen sie sich verbinden, vorfinden, und daher auf die nervösen Elemente nicht mehr toxisch wirken können.

Dem steht jedoch Centannis Beobachtung entgegen, welcher gezeigt hat, daß die toxischen Eigenschaften eines vom Kaninchen gewonnenen Serums, dem vorher intravenös eine bestimmte Menge neurotoxischen Serums einverleibt worden war, bei intracerebraler Injektion fast die gleichen sind wie sonst. Centanni zieht zwei Erklärungsmöglichkeiten hierfür in Betracht: entweder wird das Zentralnervensystem bei intravenöser Injektion des Neurotoxins direkt zur Bildung von Antineurotoxinen angeregt oder das Neurotoxin löst die Produktion derartiger Antikörper in anderen Geweben aus. Hiergegen kann man jedoch wiederum einwenden, daß die toxische Wirkung eines derartig gewonnenen Serums auch bei intracerebraler Einverleibung zum mindesten stark herabgesetzt sein müßte, da ja bei jener Annahme im Blute des Kaninchens neben den Toxinen sich auch Anti-

toxine finden. Wie dem auch sein mag, die Tatsache der Unschädlichkeit des intravenös einverleibten neurotoxischen Serums bleibt bestehen.

Im Widerspruch damit steht die starke toxische Wirkung nach intraperitonealer Injektion. Da die Annahme, daß das Neurotoxin auf den Lymphwegen an die Nervenzellen gelange, abzulehnen ist, könnte man vielleicht daran denken, daß das Gift, wie es Meyer für das Tetanotoxin annimmt, den Nervenstämmen folgt.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sollen eine kurze zusammenfassende Besprechung erfahren. Zuerst soll noch einmal festgestellt werden, daß die intracerebralen Einspritzungen, wenn mit den geeigneten Vorsichtsmaßregeln gemacht, keine gröberen Veränderungen des Gehirngewebes verursachen, auf welche man die beobachteten Symptome zurückführen könnte. Auch Goldbaums Experimente bestätigen dies.

Die histopathologischen Veränderungen sind höchst interessant. Die Ganglienzellen sind im allgemeinen in ihrer Struktur zerstört: Was die chromophilen Schollen anbelangt, so kommen die allerverschiedensten von Nissl beschriebenen Arten von Veränderungen vor, unter ihnen spielen aber die Erscheinungen der chronischen krankhaften Zustände der Zellen die größte Rolle. Die fibrillären Strukturen der Ganglienzellen besitzen eine größere Widerstandsfähigkeit als die chromophilen Nisslkörper, wie schon von mehreren Verfassern hauptsächlich von Donnaggio für andere Noxen hervorgehoben worden ist. Die Veränderungen des fibrillären Aufbaues der Nervenzellen sind in der Hauptsache zweierlei Art. Die erste erinnert an den von mehreren Autoren beschriebenen und von Bielschowsky und Brodmann genauer geschilderten Typus, welcher sich häufig bei progressiver Paralyse findet. Es ist dadurch gekennzeichnet, daß trotz hochgradigen Zerfalles des ganzen Zellinnern selbst die erhalten gebliebenen Fortsätze noch auffallend gut ihre fibrilläre Struktur bewahrt haben. Auch die Fibrillen, die an den Randpartien des Zelleibes liegen, sind im allgemeinen wenig zerstört, während die zentralen Fibrillen in extremeren Fällen in feine Körnchen und Körnchenreihen aufgelöst sind. Die Quellung, Verklebung, Verdickung der intracellulären Fibrillen mit daraus folgender Verwirrung des Faserwerkes bezeichnen den zweiten Typus. Er erinnert an die Veränderungen, die Cajal und García an dem fibrillären Struktur-bild der Ganglienzellen bei lyssakranken Kaninchen und Hunde beschrieben haben. Cajal beobachtete besonders in Rückenmarkszellen solcher Tiere eine Verdichtung der Fibrillen mit spindelförmigen Anschwellungen und beträchtlichen Verdickungen. Cajal selbst, der am Anfang diese Veränderungen als spezifische zu betrachten geneigt war, fand dann dieselben bei anderen Tieren unter der Wirkung der verschiedensten Noxen.

Meine Befunde bestätigen die Annahme, daß die Veränderungen des intracellulären Faserwerkes nicht spezifischer Art sind, sondern sich als histologischer Ausdruck der Reaktionsfähigkeit der Zellen auf jede beliebige Noxe darstellen.

Ich will noch auf die Tatsache aufmerksam machen, daß bei den Tieren, in welchen Veränderungen dieses zweiten Typus sehr zahlreich in Rückenmarkszellen vorhanden waren, auch die in der Fig. 4 reproduzierte Erscheinung in Ganglienzellen des Vorderhornes gefunden wurde. Diese habe ich niemals bei normalen Hunden getroffen; sie erinnert sehr lebhaft an jene Struktur, die Nelis als *État spiremateux* bezeichnet hat. Diese Struktur findet man, wie Nelis festgestellt hat, auch

in normalen Spinalganglienzellen, wird aber in lyssakranken Tieren viel deutlicher. Die Gliastrukturen zeigen keine echten regressiven Veränderungen; die Gliakerne scheinen vermehrt zu sein und um die Gefäße der Hirnrinde finden sich zahlreiche Spinnenzellen; Zellausläufer, die mittels einer fußförmigen Endigung sich an die Gefäßwand setzen, sind nicht selten. Ich nehme als höchstwahrscheinlich an, daß in diesen Fällen, in welchen das neurotoxische Serum während eines langen Zeitraumes gewirkt hat, sich die Gliaelemente vermehrt haben und gewuchert sind, um ihre von Lugaro behaupteten antitoxischen Funktionen erfüllen zu können.

Hierbei finde ich Gelegenheit, an einen nur vom theoretischen Standpunkte formulierten Einwand zu erinnern. Es ist die Bemerkung gemacht worden, daß wir bei Einverleibung der Hundehirnemulsion neben den Bestandteilen des nervösen Gewebes auch die Gliaprodukte einspritzen und deshalb sollen wir in dem sogenannten neurotoxischen Serum Amboceptoren voraus haben, die auf Gliastrukturen wirken. Ich habe schon in den ersten, von mir über diese Frage veröffentlichten Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, daß die Gliastrukturen mindestens unter den für die Neurotoxinerzeugung geeigneten Bedingungen keine Immunkörper auslösen können. Jetzt kann ich eine neue, in der Beziehung sehr interessante Tatsache berichten. Die Untersuchungen von Bordet, v. Dungern, Krompecher haben gezeigt, daß zur Hämolysinerzeugung auch kernhaltige Blutzellen benützt werden können. Durch so gebildete Hämolysine werden die Kerne nach Versuchen Landaus nicht angegriffen.

In manchen Gliazellen habe ich diffus verteilte oder in Häufchen und Schollen angeordnete Körnchenmassen geschildert, die von Osmiumsäure tiefschwarz gefärbt waren. Es handelt sich hier wahrscheinlich um Substanzen, die zu den Gruppen der Fettsubstanzen gehören. Jedoch glaube ich nicht, daß diese als Erscheinungen einer Phagocytose oder als Entartungsprodukte des Protoplasmas des Zelleibes betrachtet werden können. Heutzutage ist die Annahme, daß mit den komplizierten Eiweißmolekülen des Zellprotoplasmas normalerweise auch Substanzen von der Gruppe der Fettsubstanzen verbunden sind, sehr bedeutungsvoll geworden. Die Verbindung zwischen den Eiweißmolekülen und den Fettbestandteilen ist äußerst labil und wird deswegen leicht zerbrochen. Die Fettsubstanzen befreien sich und werden färbbar mittels einiger Fettfärbungsmethoden. Zur Trennung können alle die Wirkungen, welche die sehr veränderlichen Kolloidgruppierungen abändern können, Veranlassung geben.

Was die mesodermalen Gewebe betrifft, so sind erwähnenswert die piale und die perivaskuläre Infiltration. Die Infiltrate bestehen aus Lymphocytenformen und Plasmazellen, selten sind andere Leucocytenformen. Nach tödlichen Serumdosen finden sich keine Plasmazellen, aber sehr zahlreiche Leucocyten. In beiden Fällen sind die Ganglienzellenveränderungen sehr erheblich. Man könnte darin einen Beweis dafür sehen, daß die mesodermalen Veränderungen sekundärer Natur seien. Allein das wäre irrig; es kann auch sein, daß sie primärer Natur sind und nur länger dauernder Reize, als die Nervenzellenveränderungen bedürfen, um hervorzutreten.

Da das geschilderte histopathologische Bild dem der progressiven Paralyse sehr ähnlich war, ist es erwähnenswert, daß in dem von mir untersuchten Gehirne keine Stäbchenzellen vorhanden waren.

Schlußfolgerungen.

1. Das mit der von mir beschriebenen Technik gewonnene neurotoxische Serum besitzt keine hämolytischen Eigenschaften auf die roten Blutkörperchen vom Hunde.
2. Als Antigene zur Erzeugung des neurotoxischen Serums können die Gehirnnucleoproteide benützt werden.
3. Das neurotoxische Serum kann seine toxische Wirkung auch bei Einspritzungen unter die Dura mater spinalis oder in die Bauchhöhle ausüben.
4. Kleinere wiederholte Dosen des neurotoxischen Serums verursachen im Zentralnervensystem der behandelten Tiere erhebliche Veränderungen, welche die ectodermalen Gewebe ebenso wie die mesodermalen betreffen.

Literaturverzeichnis.

- O. Rossi, A proposito dei „Sieri neurotossici“. Rivista di Patologia nervosa e mentale. V. XII (1907) fasc. 2. pag. 72.
- Contributo allo studio dei „sieri neurotossici“ e delle lesioni da essi provocate nel sistema nervoso centrale. Siero isoneurotossico. Ibidem V. XII (1907), fasc. 9. pag. 417.
- Mieczyslaw Goldbaum, Über spezifische Neurotoxine. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 40. S. 1801.
- A. Pugliese, Contributo allo studio degli sieri tossici per il sistema nervoso periferico. Archivio di Fisiologia. V. VI. fasc. I (1908). pag. 57.
- M. Bielschowsky und K. Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. V, H. 5, S. 173.
- Renkichi Moriyasu, Das Verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 43, H. 1. S. 344.
- E. Lugaro, Sulle funzioni della nevroglia. Rivista di Patologia nervosa e mentale. V. XII (1907). pag. 225.
- S. Ramon y Cajal y Dalmacio García, Las lesiones del reticulo de las células nerviosas en la rabia. Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas. Tomo III. pag. 213.

Erklärung der Abbildungen (Tafel 6).

- Fig. 1. Infiltrative-bindegewebige Piaverdickung: Vorhandensein von Plasmazellen. Pappenheims Färbung. Vergrößerung: 300 mal.
- Fig. 2. Ganglienzelle der Hirnrinde: Veränderungen des intracellulären Faserwerks; die fibrilläre Struktur der Ausläufer ist genug gut erhalten. Cajals Silberimprägnationsmethode. Vergrößerung: 980 mal.
- Fig. 3. Gliazelle aus der Hirnrinde: der untere Fortsatz setzt sich fußförmig an die Gefäßwand an. Fettkörnchen im Zelleib. Cajals trichromische Färbung. Vergrößerung: 1200 mal.
- Fig. 4. Ganglienzelle des Vorderhorns des Rückenmarks: helle, spindelförmige Lücken entstehen, die das Bild des sog. État spiremateux (Nelis) erzeugen. Cajals trichromische Färbung. Vergrößerung: 700 mal.
- Fig. 5. Ganglienzelle des Vorderhorns des Rückenmarks: Verdickung der intracellulären Fibrillen, die stellenweise zu kompakten schwarzen Fäden verschmolzen. Verwirrung des Faserwerks. Cajals Silberimprägnationsmethode. Vergrößerung: 1640 mal.
- Fig. 6. Perivaskuläre Infiltration der Hirnrinde: typische Plasmazellen. Lymphocyten. Pappenheims Färbung. Vergrößerung: 980 mal.
- Fig. 7. Gliazellen der Hirnrinde mit Vakuolisierung des Zelleibes und Pigmenteinlagerung. Mayers Alaunkarmin. Vergrößerung: 1600 mal.

- Fig. 8. Perivaskuläre Infiltration im Rückenmark. Plasmazellen und Lymphocythen. Mayers Alaunkarmin. Vergrößerung: 780 mal.
- Fig. 9. Ganglienzelle des Vorderhorns des Rückenmarks. Vergrößerung und Verwirrung des intracellulären Faserwerks. Cajals Silberimprägnationsmethode. Vergrößerung: 1080 mal.
- Fig. 10. Plasmazellen-Infiltration und bindegewebige Verdickung der Pia. Pappenheims Färbung. Vergrößerung: 150 mal.
- Fig. 11. Plasmazellen-Infiltration im Rückenmarke. Manche Plasmazellen zeigen Degenerationsbildungen, d. h. Vakuolisierung des Zelleibes. Pappenheims Färbung. Vergrößerung: 980 mal.
- Fig. 12. Gliazellen der grauen Substanz des Rückenmarks. Fettkörnchen im Zelleibe sind vorhanden. Cajals trichromische Färbung. Vergrößerung: 1600 mal.



Die Beziehungen zwischen „Überredung“ und „Suggestion“.

Ein Wort zur Abwehr und zur Verständigung.

Von

Dr. Fritz Mohr-Coblenz.

Professor Dubois - Bern, dessen Verdienste um die Psychotherapie ja nicht zu bestreiten sind, veröffentlicht in der Juni-Nummer der „Monatsschrift für die physikalisch-diätetischen Heilmethoden“ (Heft 6) unter dem Titel „Ziele und Wege einer rationellen Psychotherapie“ eine Darstellung der von ihm für allein richtig gehaltenen Art psychischer Behandlung. Da es dabei nicht ohne Seitenhiebe auf diejenigen abgeht, die auch der Suggestion und Hypnose ihre Bedeutung in unserem Heilschatze gewahrt wissen wollen und da die Gefahr besteht, daß durch diese und andere Arbeiten des Berner Autors und seiner Anhänger eine gute Sache wieder aufs neue in Mißkredit gebracht wird, so scheint es mir an der Zeit zu sein, einmal anläßlich dieser neuesten Veröffentlichung genauer zu prüfen, ob es wirklich berechtigt ist, Dubois' Vorgehen als „rationelle Psychotherapie“ der Suggestiv- und hypnotischen Behandlung als einer „nichtrationellen“ bzw. minderwertigen Psychotherapie gegenüberzustellen.

Zunächst einige für unseren Zweck wichtige Sätze aus der genannten Arbeit! Dubois behauptet: „Ein Gemütsvorgang ist immer sekundär, es ist eine gefühlbetonte Vorstellung, in dieser Beziehung ist er vor allem ein intellektueller Vorgang.“ „Das Denken ist eben das Primäre“, deshalb hilft nur eine intellektuelle Dialektik. Die Hysterica muß einsehen, daß sie sich in einem Traumleben befindet, die Menschen mit Zwangsvorstellungen „denken schlecht“, sie sind „abergläubisch, unwissend, kleinmütig“. Sie leiden also an Urteilsschwäche. „Es gibt überhaupt keine primäre Angst; sie ist immer sekundär, die Folge einer präzisen oder unpräzisen „Vorstellung“ einer Gefahr“. Diese Kranken müssen lernen, „logischer zu denken“. Dubois gibt an, solche Patienten durch „reine Psychotherapie“ selbst in sehr veralteten Fällen dauernd geheilt zu haben und zwar nur durch logische Überredung! Dagegen kümmert sich nun nach ihm die „suggestive Psychotherapie in keiner Weise um die Logik ihrer Suggestionen“. Sie werfe dem Patienten ihre Behauptung einfach an den Kopf. Wenn Bernheim einer an Schwindel leidenden Patientin sage: „Ich will Sie nicht einschläfern, sondern nur das Kopfweh und den Schwindel beseitigen“, so sei das „reiner Schwindel“. Der Erfolg sei nur der „Leichtgläubigkeit“ der Patientin zuzuschreiben. Und das sei eine Täuschung. „Zwischen Suggestion und Persuasion besteht der gleiche Unterschied wie zwischen einem Aprilscherz und einem guten Rat; beide können zwar zum gleichen Ziele führen, der eine durch eine Täuschung, der andere durch eine vernünftige Eingebung.“ Er

weist den Einwand zurück, auch er wirke auf seine Kranken durch Weckung von Gefühlen, von Gemütsstimmungen, durch persönlichen Einfluß, und behauptet vielmehr, er bekämpfe diesen „Köhlerglauben“ bei seinen Patienten soviel er könne. „Wenn der Patient im Verkehr mit dem Arzt zu der Ansicht kommt: ‚er täuscht sich nicht; denn er hat Erfahrung; er täuscht mich nicht, denn er ist ehrlich‘, so ist der Patient vorbereitet für die logische Überredung und der Arzt hat dann keine bessere Waffe, als eine scharfe Dialektik, welche den Patienten auf den Weg der Logik führt, ohne ihm Seitensprünge zu erlauben.“

Um diese Behauptungen, denen wir unten noch einige weitere hinzufügen wollen, richtig beurteilen zu können, müssen wir, das wird man schon nach diesen wenigen Sätzen sagen dürfen, zunächst untersuchen, welche psychologischen Voraussetzungen Dubois seinem Vorgehen in der Praxis zugrunde legt und ferner, was die Begriffe Suggestion, Hypnose und Persuasion (Überredung, wie es in der deutschen Ausgabe seiner Schrift heißt) bei ihm bedeuten.

Seine oberste These in psychologischer Hinsicht ist nun die: die Vorstellung (bzw. der Denkvorgang) ist immer das Primäre, das Gefühl (bzw. der Gemüts- und Affektvorgang) ist immer das Sekundäre. Die sogenannten „Beweise“, die er dafür beibringt, sind nun freilich äußerst spärlich und beweisen im besten Falle nur, daß es keinen Gefühlsvorgang ohne einen Vorstellungsvorgang gibt. Das hat aber die Psychologie seit ihrer Emanzipation von den Fesseln einer abstrakten Vermögenslehre immer gelehrt: in der Wirklichkeit sind Vorstellungs-, Gefühls- und Willensvorgänge immer und überall aufs engste verbunden. Die Frage hätte also vielmehr lauten müssen: gibt es psychische Vorgänge, bei denen die Gefühle oder Affekte derart im Vordergrund stehen, daß sie die Vorstellungstätigkeit notwendigerweise beherrschen, daß die Vorstellungstätigkeit nicht dagegen aufkommen kann bzw. gibt es Gefühle und Affekte, deren Vorstellungskomponente so tief verborgen liegt, daß sie dem bewußten Denken nicht oder wenigstens nicht klar zugänglich ist? Den ersten Teil der Frage wird Dubois wohl nicht zu bestreiten wagen; er ist eigentlich eine Banalität. Und was den zweiten Teil betrifft, so gehört eine völlige Unkenntnis auf dem doch nachgerade recht reichlich mit Tatsachenmaterial versorgten Gebiete der unterbewußten Vorgänge dazu, um ihn bestreiten zu wollen. Bis zu einem gewissen Grade gibt übrigens Dubois an anderer Stelle (Die Einbildung als Krankheitsursache, Wiesbaden 1907) selbst den Primat der „Leidenschaft“ zu, indem er ausführt: zwar habe Pascal recht, wenn er sage, eine Leidenschaft weiche nur einer Leidenschaft, aber Pascal und die modernen Psychologen hätten vergessen, daß „intellektuelle Vorstellungen immer dem Affekt vorangehen und daß alle Leidenschaften, außer den drei, welche aus tierischen Instinkten herausquillen (Hunger, Durst und Geschlechtstrieb), alle Ideen intellektuelle Vorstellungen sind, welche durch tiefes Denken die zum Antrieb nötige Wärme erhalten. Die Leidenschaft, welche Pascal seinen Leidenschaften entgegensetzen wollte, war die religiöse Gesinnung, also eine Idee, für welche er sich begeistert hatte.“ Und in der neuesten Arbeit (Psychologie und Heilkunst, Berlin, klin. Wochenschr. 1909, Nr. 25) sagt er: „Der Mensch handelt nach Vorstellungen, allerdings nicht nach kalten, rein verstandsmäßigen, sondern nach gefühlsbetonten Vorstellungen.“

Daraus und aus vielen anderen Stellen seiner Werke ergibt sich also unzweideutig:

1. Dubois ist sich über die außerordentlich große Bedeutung, welche die „aus den tierischen Instinkten herausquellenden Leidenschaften“ im täglichen Leben als treibende, meist nur halbbewußte Faktoren spielen, nicht klar, sonst könnte er sie nicht in einem Nebensätzchen abtun!

2. Er überschätzt überhaupt die Rolle des Bewußten in einer ganz extremen Weise¹).

3. Das Wechselverhältnis zwischen Gefühls- (bzw. Willens-) und Vorstellungselementen wird, was aus der genannten Überschätzung des Bewußten als notwendige Folge sich ergibt, von Dubois einfach in einer den Tatsachen hohnsprechenden Weise so aufgefaßt, als ob die „Ratio“, das vernünftige Denken beim Handeln und bei der Urteilsbildung das ausschlaggebende wäre oder wenigstens jederzeit bei entsprechender Belehrung werden könnte, während er doch auf der andern Seite in Augenblicken der Erleuchtung Sätze aussprechen kann, die die dominierende Rolle des Gefühls klar genug zum Ausdruck bringen (z. B. „wenn wir uns eine Meinung bilden, oder wenn wir uns überreden lassen, ist dabei höchst selten die Logik allein beteiligt“ (Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung, 1. Aufl., S. 105).

Im übrigen ist der Inhalt der von Dubois benutzten psychologischen Begriffe vielfach schwankend, so daß dadurch Unklarheiten entstehen müssen. So wird das Wort „Empfindung“ an verschiedenen Stellen in verschiedenem Sinne gebraucht. Man vergleiche als Beweis folgende Sätze: „eine Empfindung, auf welche ein Handeln folgt, ist schon ein Gefühl, ein winziger emotioneller Vorgang“ und „die einfachste Empfindung ist schon ein ganzer Komplex von Vorstellungen“. Also einmal Empfindung = Gefühl und dann Empfindung = Komplex von Vorstellungen!

Auch darin zeigt sich die Unzulänglichkeit der psychologischen Voraussetzungen, von denen Dubois ausgeht, daß er die Ansicht, die den „bewußten, unterbewußten und unbewußten Gefühlen“ eine beherrschende Rolle im Leben zuschreibt, als „rohen Materialismus“ bezeichnet. Er müßte doch wissen, daß gerade viele Anfänger dieser Ansicht das direkte Gegenteil, nämlich „Panpsychisten“ sind²)!

Es ist bei den genannten falschen psychologischen Annahmen nicht verwunderlich, daß Dubois auch zu einer falschen bzw. schiefen und unklaren Auffassung vom Wesen der Suggestion und Hypnose kommen mußte.

¹) Noch einige Sätze aus der letztgenannten Arbeit als Beweis: „Wohl ist es das Gefühl, das zum Handeln treibt, aber dies Gefühl ist von vornherein eine Vorstellung; es ist ein blitzartig mit der Empfindung, als Teil derselben auftretendes Denken; Hand in Hand mit der Empfindung geht ein ‚intelligere‘, also von vornherein ein intellektueller Vorgang. Das ‚Unterbewußte‘, welches sicherlich oft unser Handeln bedingt, war ‚Bewußtes‘, als es in unserer Vorstellung auftauchte; es ist aber ‚vergessen‘ und wird erst wieder auftreten, wenn es, im Normalzustand oder unter dem Einflusse von suggestiven Eingebungen, wieder einen passenden Platz im Kreise unserer Ideenassoziationen gefunden hat.“ „Mag auch ein Teil unserer Reaktionen als Reflexerscheinungen betrachtet werden, mag ein anderer Teil des sogenannten Unterbewußten auf ‚Vergessenes‘ zurückgeführt werden, so bleibt doch der Hauptteil des psychischen Geschehens bewußt.“ Wenn ein Arzt, der täglich Neurosen und Psychopathen sieht, den Hauptteil des psychischen Geschehens als bewußt bezeichnen kann, so zeigt er eben, daß er vor lauter Voreingenommenheit Tatsachen nicht mehr sieht!

²) Wenigstens kurz erwähnen möchte ich hier zwei Folgen der falschen Voraussetzungen, von denen Dubois ausgeht. Die erste ist eine Auffassung der Psychosen, die einen Rückfall in längst vergangene Zeiten bedeutet: er will Zwangsvorstellungen mit „logischer Überredung“

Was versteht er unter Suggestion? Eine einfache, klare Definition habe ich bei ihm nicht finden können. Er sagt in dem Buch über die Psychoneurosen (S. 104) nur, was sie seiner Ansicht nach nicht ist: „wir reden nicht von Suggestion, wenn wir durch eine logische Darlegung triftiger Gründe unseren Partner überzeugen können.“ Der Begriff „suggerieren“, sagt er l. c. weiter, impliziere eine Überlistung des Individuums unter Anwendung von dialektisch gewandten Ausflüchten. Allerdings muß er dann selbst weiter zugeben, in den letzten Jahren habe das Wort eine „weniger unangenehme Bedeutung“ angenommen; doch habe Bechterew den Unterschied sehr richtig definiert, indem er sage, die Suggestion schleiche sich auf der Hintertreppe ins Verständnis ein, während die logische Überredung an der Pforte des Haupteingangs anklopfe. Aus diesen und anderen Äußerungen geht jedenfalls so viel hervor, daß Dubois unter „Suggestionbehandlung“ eine Methode verstanden wissen möchte, die unter Umgehung logischer Begründung eventuell unter Anwendung von „List“ und „Täuschung“ gewisse Gedanken in die Psyche eines Menschen hineinbringen will, während seine „Überredung“ (Persuasion) dasselbe nur auf dem Wege logischer Überzeugung erreichen will. Was Dubois unter „Hypnose“ versteht, dafür gibt er in den mir zugänglichen Schriften nirgends eine klare Definition, wohl aber läßt sich auch für diesen Begriff der Inhalt ungefähr aus einer Reihe von Äußerungen erschließen und darnach ist ihm die Hypnose nur der höchste Grad der Suggestibilität, der „Leichtgläubigkeit“, und das Hypnotisieren die intensivste Art des Suggerierens, der „Überlistung“.

Zunächst ist nun zu sagen, daß die Definition, die Dubois für die Suggestion und Hypnose gibt, schon deshalb ungenügend, ja falsch ist, weil es sich dabei keineswegs nur um Gedanken handelt, die in die Psyche des andern hineinverpflanzt bzw. herausgerissen werden sollen, sondern oft um viel primitivere psychische Gebilde. Indem Dubois immer nur von „Gedanken“ spricht, zeigt er sich eben als eingefleischten Rationalisten, der das psychische Geschehen viel einfacher, „logischer“, „rationaler“ schildert, als es tatsächlich ist. Was tue ich denn, wenn ich — um das von Dubois angezogene Beispiel von Bernheim beizubehalten — dem Patienten in der Hypnose suggeriere, daß er das Kopfweh und den Schwindel verlieren werde? Zunächst erzeuge ich in dem Patienten einen Zustand eingeengten Bewußtseins, indem ich mich an einfache psychologische Gesetze halte, kraft deren die Hervor-

heilen, „echte“ Melancholien wenigstens dadurch abkürzen, und Recidive verhüten, ja er fragt sich sogar, ob sich „der Paranoia nicht durch entsprechende Erziehung vorbeugen ließe!“ Gewiß bin ich nun ganz seiner Meinung, daß man heutzutage bei den Psychosen den psychischen Faktor oft viel zu wenig berücksichtigt und auch oft in dieser Hinsicht zu einem nicht gerechtfertigten therapeutischen Nihilismus kommt; aber die „rationale Betrachtung“ leistet dabei sicherlich das allerwenigste und bringt uns auch in der Erkenntnis nicht weiter.

Ein anderer Punkt, wo sich Dubois' falsche Voraussetzungen als schädlich erweisen, ist seine des öfteren mit Emphase ausgesprochene Ansicht, die psychische Behandlung (i. e. seine eigene) sei so einfach und leicht, daß sie „selbst von ganz jungen Ärzten“ ohne viel Vorbereitung angewandt werden könnte. An einigen anderen Stellen sagt er allerdings das Gegenteil; aber diese werden, wie das doch meist der Fall ist, weniger beachtet. Die Wirkung wird die sein, daß die Psychotherapie wieder aufs neue der Mehrzahl der Ärzte als eine Aufgabe erscheinen wird, die gar keine weiteren Vorbereitungen erfordert, die eben jeder erfüllen kann und die man so im Vorbeigehen abmacht. Ob das gerade im Interesse der wirklich systematischen und wissenschaftlich ernst zu nehmenden Psychotherapie liegt, die doch wahrlich nichts weniger als einfach ist und eine volle Persönlichkeit fordert, das möchte ich lebhaft bezweifeln.

rufung eines völligen Ruhezustandes, der mit dem Schlaf gewisse Ähnlichkeit hat, den Patienten für die von mir ausgehenden Gehörsreize empfänglicher macht. Er hört meine Worte, dadurch klingen in ihm bestimmte einfache Empfindungs- und kompliziertere Vorstellungsreihen an. Diese haben, weil sie wenig Gegenvorstellungen bzw. ablenkende Vorstellungen finden, die Neigung, weitere in Ähnlichkeits- oder oder in anderen assoziativen Beziehungen zu ihnen stehende Empfindungs- und Vorstellungsreihen nach sich zu ziehen. Indem dem Patienten gesagt wird: „Der Schwindel verschwindet“, wird durch diese Worte z. B. die Empfindungsreihe zunehmender Frische im Kopfe und zugleich die Tendenz zur Unterdrückung unangenehmer Empfindungen wachgerufen; denn er faßt meine Versicherung zugleich als eine Art Aufforderung oder Befehl auf. Da ist also nirgends eine „Täuschung“, sondern ein realer psychischer Vorgang: der Schwindel verschwindet tatsächlich kraft einfacher psychologischer Gesetze. Wenn Dubois seinen Patienten sagt: „achten Sie nicht auf Ihren Schwindel; es ist nur ein Denkfehler, daß Sie ihn so stark beachten“, so werden durch diese Worte ebenfalls eine Reihe von Vorstellungen und Gedanken über die Harmlosigkeit des Schwindels erzeugt, es entsteht in dem Patienten das Gefühl der Sicherheit und zugleich tritt die Tendenz in ihm auf, die entsprechenden Empfindungen zu unterdrücken. Es geschieht also in beiden Fällen psychologisch betrachtet genau dasselbe. „Aber“, wird Dubois erwidern, „nicht praktisch; denn ich allein mache meine Kranken fähig, sich dieses psychologischen Mechanismus selbständig zu bedienen“. Indes, auch das trifft nicht zu. Tatsächlich gibt es keinen von wirklich wissenschaftlichen Gesichtspunkten ausgehenden hypnotisierenden Arzt, der nicht ganz bewußt auch an die „Ratio“ des Kranken appellierte (gerade auch in der Hypnose), der seine Worte nicht so wählte, daß sie dem Patienten zu eigener bewußter Willensanspannung anregten. Und so besteht in Wahrheit überhaupt kein prinzipieller, klarer Unterschied zwischen den beiden Arten psychotherapeutischen Vorgehens. Hirschlaff¹⁾ sagt in dieser Hinsicht ganz mit Recht, daß die therapeutischen Suggestionen in ihrem Wesen mit den Faktoren übereinstimmen, die auch sonst in der Psychotherapie als Belehrungen, Ermahnungen, Hoffnungen usw. angewandt werden. Dagegen bietet die wissenschaftlich einwandfrei geleitete Hypnose den großen Vorteil, daß man in vielen Fällen weit rascher zum Ziele kommt, ohne daß man dabei, wie Dubois im Widerspruch mit den Tatsachen behauptet, kürzer dauernde Erfolge oder Schädigungen irgendwelcher Art zu verzeichnen hätte.

Von einer „Überlistung“, einer „Täuschung“ des Patienten ist dabei gar keine Rede: ich pflege meinen Kranken, soweit sie überhaupt imstande sind, Psychologisches zu verstehen, stets zu sagen, daß es sich bei meinem Vorgehen einfach um die Ausnutzung psychologischer Gesetzmäßigkeiten handle, erkläre diese kurz und stelle ihnen die ganze Methode so dar, daß sie jede Beimischung von „Mystischem“ verlieren muß. Diese Art des Vorgehens ist auch in allen bedeutenderen Lehrbüchern des Hypnotismus immer wieder als die allein richtige hervorgehoben worden und es beweist eine bedauerlich geringe Kenntnis dieser Literatur, wenn Dubois die Sache ungefähr so darstellt, als ob sich die hypnotisierenden Ärzte wie Wundertäter benähmen und wenn er die Hypnose geradezu als „kindische Spielerei“ bezeichnet

¹⁾ Hypnotismus und Suggestion. 1905. S. 212.

(übrigens gibt er an anderer Stelle zu, daß er sich ihrer bei Kindern doch noch bediene: als ob nicht zahlreiche ungebildete Patienten Kindern in psychologischer Hinsicht völlig gleich stünden!).

Da liegt nun nichts näher, als zu fragen, was tut denn Dubois selbst bei seinem „Überreden“? Geht er dabei wirklich so vor, daß er sich *nur* oder auch *nur* vorwiegend an die „Vernunft“ und die „Logik“ wendet? Zunächst ist sicher, daß in den von ihm allerdings als nebensächlich hingestellten Faktoren der Isolierung, der strengen Anfangsdiät und anderen mehr „körperlich“ aussehenden Maßnahmen eine Reihe sehr kräftiger und keineswegs auf logischem Wege wirkender psychischer Beeinflussungsmöglichkeiten steckt. Zum zweiten ist auf jeder Seite besonders seiner „Psychoneurosen“, aber auch seiner anderen Schriften zwischen den Zeilen zu lesen, daß Dubois eine eminent suggestiv wirkende Persönlichkeit ist (er suggeriert sich ja oft selbst einen Optimismus, um den man ihn beneiden könnte!). Drittens aber spricht er sich auch so unzweideutig wie möglich darüber aus, daß er die alogische, also suggestive Wirkung recht sehr zu schätzen weiß. Man lese z. B. folgende Sätze: „Man muß dem Kranken förmlich die fixe Idee einzupflanzen wissen, daß er geheilt werde“ (Psychoneurosen S. 223). Hat schon jemand gehört, daß „fixe Ideen“ auf „rein“ logischem Wege „eingepflanzt“ worden sind? Ferner: die von ihm empfohlene Dialektik soll „nicht die trockene, gefühlsunbetonte Logik der mathematischen Wissenschaft, sondern die feine, geschmeidige Gefühlslogik (was ist das? Ref.) des Moralisten, des Erziehers“ sein! Weiter: „es ist in jeder Überzeugung ein Stück Glauben enthalten“ (Psychoneurose S. 218) und „Wir Praktiker müssen unseren Kranken gegenüber eine so lebhaft, gewissermaßen eine so bestrickende Sympathie an den Tag legen, daß es seinerseits faktisch eine Undankbarkeit wäre, sich nicht heilen lassen zu wollen“ (S. 217). Damit vergleiche man dann, was auf der S. 218 von dem Unterschied zwischen „blindem und vernünftigem Glauben“ zu lesen ist: „es besteht ein großer Gesinnungsunterschied zwischen einem, der sich mit einer bloßen Behauptung begnügt und sich durch die Persönlichkeit des Heilenden bestriicken läßt, und einem, der durch die klare Auseinandersetzung der Glaubensgründe zum wirklichen Vertrauen gelangt.“ Als ob bei der „klaren Auseinandersetzung“ (die übrigens für sehr viele Laien keineswegs so klar ist, wie der stets mit diesen Dingen beschäftigte Arzt meint) nicht auch die vorher genannte „bestrickende Sympathie“ eine ausschlaggebende Rolle spielte! Und glaubt Dubois wirklich, in Gedanken wie dem „er täuscht sich nicht; denn er hat Erfahrung“, liege kein mächtiges suggestives Element? Ruft er auch nicht in stundenlangen Unterredungen, in denen er die tiefsten Fragen des Menschenlebens mit seinen Kranken bespricht, Gefühle und Gemütsstimmungen höchst intensiver Art wach? Öffnet er dabei nicht manchem Menschen den Mund zu einer Aussprache, die rein als Gefühlsentladung, ohne alle logische Zutat, befreiend wirkt? Ist ihm auch noch nie der Gedanke gekommen, daß es im Grunde keine raffiniertere (übrigens meines Erachtens durchaus erlaubte) Suggestion geben kann, als die, der Kranke heile sich durch seine „eigene Vernunft“? Gibt es doch kaum etwas, worauf der Durchschnittsmensch so stolz ist, als auf diese „Vernunft“. Soll er also einem Arzte nicht dankbar und zu Willen sein, der ihn für so hochgradig „vernünftig“ hält?!

Übrigens möchte ich doch kurz feststellen, daß es eine sehr große Zahl von Patienten gibt, denen mit einem logischen Rasonnement, ja überhaupt mit einem

psychologischen Erklärungsversuch ihrer Beschwerden überhaupt nicht beizukommen ist. Bei einem anderen Teil aber kann kein Raisonement etwas ausrichten, weil es sich um psychopathologische Vorgänge handelt, die eben dem wachen Bewußtsein nicht mehr zugänglich sind.

Kurz, mit der reinen „logischen“ Überredung ist es nichts und die „Suggestivtherapeuten“, deren Hauptvertreter immer auch die Notwendigkeit einer rationellen Begründung ihrer Suggestionen betont, ja, die immer und überall schon seit Jahrzehnten neben der Suggestion alle anderen Methoden psychischer Einwirkung herangezogen haben, dürfen mit Genugtuung feststellen, daß der Geist, der sie meistern wollte, selbst bei ihnen in die Schule gegangen ist! Und darum meine ich, sollte man nicht mehr ihrer Natur nach vergebliche Versuche machen, prinzipielle Unterschiede zwischen verschiedenen Arten psychischer Behandlung aufzustellen, noch weniger sollte man gegen die Vertreter einer anderen Richtung mit so grobem Geschütz aufgefahren kommen, wie es Dubois tut, sondern alle Vertreter dieser Behandlungsmethode, alle, die überhaupt die Bedeutung des Psychischen in der Medizin erkannt haben und diesem Faktor weiter zu der ihm gebührenden Stellung verhelfen möchten, müßten sich, wie Forel kürzlich vorgeschlagen hat, einmütig zusammenschließen zu gemeinsamer Abwehr und gemeinsamen Angriff.



(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Straßburg i. E. — Prof. Dr. Wollenberg.)

Zur Symptomatologie, Pathogenese und Pathologischen Anatomie der „Kreislaufpsychose“.¹⁾

Von

Dr. med. Alfons Jakob.

(Mit Tafel 8 und 9.)

Inhaltsangabe.

- A. Einleitung.
 - I. Begrenzung des Themas nach allgemeinen Vorbemerkungen.
 - II. Literatur.
 - B. I. Kurze kritische Zusammenfassung der Literatur und Voruntersuchungen an gewöhnlichen Herzfehlerkranken.
 - 1. Skizzierung des Planes der Arbeit.
 - 2. Voruntersuchungen.
 - II. Mitteilung der Beobachtungen von „Kreislaufpsychose“.
 - 1. Fälle, bei denen die psychischen Störungen nicht in direktem Zusammenhang mit dem letalen Ausgang stehen. Beobachtung I—IV.
 - Beispiele ähnlicher Art aus der Literatur.
 - 2. Fälle mit starker Suicidgefahr. Beobachtung V und VI.
 - 3. Subfinale Kreislaufdelirien. Beobachtung VII—IX.
 - III. Allgemeine Symptomatologie der „Kreislaufpsychose“ (mit diff.-diagnostischen Bemerkungen).
 - IV. Pathogenese der „Kreislaufpsychose“.
 - V. Pathologische Anatomie der „Kreislaufpsychose“.
- Literaturverzeichnis. — Zeichnungen nebst Erklärungen.

Die feste Begründung des Satzes von der somatischen Grundlage der Geistesstörungen legt uns in einer weiteren Schlußfolgerung die innigen Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und psychischen Alterationen nahe. Freilich bedurfte es langer Zeit, bis der erste Teil des oben ausgesprochenen Satzes, von der naturwissenschaftlichen Forschung des XIX. Jahrhunderts zur Tatsache erhoben, allgemeine Anerkennung fand. Im Altertum war die tiefe Einsicht eines Hippocrates, der schon seinen Zeitgenossen zurief: „Schuld an den Geisteskrankheiten ist das Gehirn“, abgeprallt an den damals geläufigen phantastischen Vorstellungen, die dem Wahnsinn einen übernatürlichen Charakter beileigten; Galen vermochte die somatische Theorie gegenüber dem blühenden Aberglauben und der dogmatischen Philosophie des Mittelalters ebenfalls nicht zur Geltung zu

¹⁾ Gekrönte Preisschrift. Vortrag, auszugsweise über dieses Thema gehalten auf der XXXIV. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1909.

bringen, und Spuren dieser Entwicklung lassen sich mit Leichtigkeit noch in manchen populär-wissenschaftlichen Schriften der Jetztzeit nachweisen. Nichtsdestoweniger konnten sich die alten Ärzte der Einsicht von den engen Korrelationen zwischen körperlicher und geistiger Erkrankung verschließen, und es ist sehr interessant, wie die einzelnen Forscher diese merkwürdige Tatsache sich deuten und im Sinne ihrer überkommenen Psychologie zu erklären versuchen. Gerade die bei Zirkulationsstörung, besonders Herzleiden auftretenden psychischen Alterationen lenkten die Aufmerksamkeit älterer Physiologen wie Ärzte auf sich. Diesen Zusammenhang würdigend, meint z. B. Claude Bernard: „Le cœur est le plus sensible des organes de la vie végétative, et il reçoit le premier de tous, l'influence nerveuse cerebrale; d'un autre côté, le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale et il subit avant tous les autres le contre-coup des variations de la circulation du sang. Ces deux organes culminants de la machine vivante entretiennent donc des rapports incessants d'action et de réaction.“ Im Jahre 1818 hat Nasse (61) in seiner Schrift „von den psychischen Beziehungen des Herzens“ die mannigfaltigen Wechselwirkungen von Herz und Seele in gesunden und kranken Tagen nachgewiesen und hat dabei Gedanken wiedergegeben, die in ihm ebenso den feinsinnigen Beobachter und weiterstrebenden Forscher als das Kind seiner Zeit und Weltanschauung verraten. Es ist äußerst genußreich, seinen Ausführungen zu folgen. Unter anderem meint er:

„Mit wenigen Worten verdient hier auch noch die Frage wenigstens angeregt zu werden, ob nicht auch in der Tierwelt sich Belege für die Beziehung zwischen Herz und psychischem Zustand finden möchten. Wir dürfen nicht unbeachtet lassen, daß auch auf diese Seite unseres Gegenstandes bereits die Alten aufmerksam gewesen seien, wie besonders eine Stelle beim älteren Plinius in dessen Hist. nat. L. XI. c. 37 dartut. Im wahrscheinlichen Zusammenhange mit jener Beziehung ist schon, daß das Herz bei allen Säugetieren eine mehr gerade Lage in der Mittellinie des Körpers hat als in der Regel beim Menschen und daß es Beobachtungen gibt, wo bei Personen mit psychischen Regelwidrigkeiten eine ähnliche Lage wie bei den Tieren gefunden ward. Es ist bekannt, daß mutige wilde Tiere, besonders Raubtiere, ein besonders großes Herz besitzen. Ebenso findet man bei jüngeren Tieren, übereinstimmend mit der größeren psychischen Lebhaftigkeit derselben, ein im Verhältnis zu dem Umfang des übrigen Körpers größeres Herz als bei älteren. Merkwürdig für unseren Gegenstand ist gerade bei ein paar Tieren, die den über sie vorhandenen Erzählungen zufolge mit einer besonderen Regsamkeit des Gefühls begabt zu sein scheinen, bei dem Elefanten und dem Delphin das Herz auffallend breit und kurz ist, wie eine ähnliche Gestalt dieses Organes zuweilen auch nur in minderem Grade bei herzkranken Menschen mit merklicher Gefühlsverstimmlung vorkommt. ... Sollte es nicht der Mühe wert sein, Herzen von Menschen und Tieren zu sammeln und in psychischer Beziehung zu vergleichen, wie man Schädel gesammelt und verglichen hat? Vielleicht kommen wir noch einmal dahin, ein Zusammentreffen gewisser Herzbeschaffenheiten mit gewissen psychischen Zuständen ausfindig zu machen; vielleicht erhielten wir künftig einmal eine Physiognomik des Herzens. Von manchen für den Lauf der menschlichen Dinge wichtig gewordenen Personen möchten die Herzen beachtenswerter sein als die Schädel. Schon dasjenige, was man bisher bei geringer Aufmerksamkeit auf die Krankheiten

des Herzens beobachtet, zeigt uns, daß diesen Krankheiten keine kleine Rolle in der Geschichte zukommt. Von Philipps V. mürrischem Sinne ist schon oben die Rede gewesen. Bei der Maria de Medicis, der leidenschaftlichen Mutter Ludwig XIII., lag das Herz nach Riolaus Bericht mit der Spitze nach der rechten Seite hingekehrt und der Herzbeutel war nach dieser Seite hin verknorpelt. In der Leiche des Kardinals Mazarin fand sich ein ungewöhnlich großes und mit einer kalkartigen Materie angefülltes Herz. Von böartigen Menschen, von solchen, die zu gewaltsamen Handlungen geneigt gewesen, würden uns die Herzen wohl gerade am meisten sagen können; es gilt also, da künftig aufmerksamer zu sein. Was mag sich einst in der Brust des Einsiedlers von St. Helena bei dessen Leichenöffnung finden?“

Das Charakteristische dieser Ausführungen möge es entschuldigen, wenn ich allzulange dabei verweile. Führt man auch heute die bei Herzkrankheiten auftretenden psychischen Störungen auf andere Ursachen zurück, so läßt sich doch eines mit Sicherheit aus den oben angeführten Äußerungen entnehmen, daß die auf dem Boden von Zirkulationsstörungen entstehenden psychischen Veränderungen schon bei den älteren Ärzten eine Erfahrungstatsache war. Freilich, die Frage nach dem letzten Grunde dieser psychischen Alterationen ist eine sehr komplizierte und nur in den seltensten Fällen eindeutig zu beantworten. Nach den heutigen Anschauungen hat die Sejunktion psychischer Vorgänge ihren tiefsten Grund in dem gestörten Funktionsablauf höchster Nervenbeziehungen im Gehirn, daher ist in jedem Falle streng auf alles Rücksicht zu nehmen, was die normale Gehirntätigkeit stören kann und muß. Daß der Zustand der Blutzirkulation hierbei von schwerwiegender Bedeutung ist, braucht keiner weiteren Erklärung. Nach zwei Richtungen hin kann die Blutzirkulation im Sinne der Vitalität des Organismus und seiner Teile eine Störung erfahren, die Beschaffenheit des Blutes kann sich verändern sowohl in ihrer physiologischen Zusammensetzung oder durch Aufnahme fremder, zumeist toxischer Substanzen; im anderen Falle kann die Menge des in der Zeiteinheit durchströmenden Blutes eine Änderung erfahren, es kann sich die Zirkulation mechanisch gestört erweisen, und von dem normalen funktionstüchtigen Bau der Gefäßwand, von dem Vaguszentrum in der Medulla obl. angefangen bis zu dem heute noch in ein gewisses mystisches Dunkel gehüllten Spiele der Vasomotoren sind eine Menge von Umständen zu berücksichtigen, die den normalen Kreislauf garantieren. Stets ist jedoch dabei im Auge zu behalten, daß sich in den einzelnen Fällen nur allzu häufig die Grenzen verwischen und daß die letzten Folgen aller Kreislaufstörungen im Gehirn schließlich doch nur Beeinträchtigungen des Stoffwechsels im Nervengewebe, also chemische Wirkungen sind. Geistige Störungen bis zu ausgebildeten Psychosen auf der Basis des im ersten Sinne veränderten Blutes sind vielfach beobachtet und beschrieben worden, ich will hier nur die psychischen Störungen im Zusammenhange mit perniziöser Anämie und Chlorose, Morbus Basedowii, Leber- und Nierenkrankheiten kurz erwähnen, um gar nicht zu sprechen von jener Menge akuter wie chronischer Vergiftungen, die psychische Alterationen im Gefolge haben. Bei vielen Giften jedoch ist die Wirkung auf den Blutstrom im obigen Sinne eine doppelte, indem sie auch das mechanische Moment der Zirkulation in irgendeiner Weise beeinflussen können. Der durch den Alkohol gesetzte Nachlaß des Tonus jenes Teiles der Gefäßnerven-

zentren, von welchen die Gefäße des Gesichts und des Gehirns innerviert werden, führt ebenso zu einer allgemeinen Turgescenz und Rötung des Gesichts wie zu ausgesprochenen Gehirnkongestionen, in deren Folge dann leicht Erregungen der psychischen Funktionen auftreten, ohne daß es sich dabei um eine eigentlich erregende Wirkung des Alkohols handelt. Ähnlich kompliziert liegen die Verhältnisse bei den Fieberdelirien, wo auch zweifellos der Alteration des Blutkreislaufs ein entsprechender Einfluß einzuräumen ist. Kräpelin (41) erklärt sogar die vier von Liebermeister in ansprechender Weise gekennzeichneten Stufen der Fieberdelirien lediglich durch die Annahme einer stufenweisen Entwicklung von funktioneller aktiver Hyperämie und nachfolgender passiver cerebraler Anämie. So kann auch, abgesehen von ihrem rein toxischen Einfluß, eine umfangreiche Struma mechanisch den cerebralen Kreislauf beeinflussen und so zu Störungen Veranlassung geben, wie sie in einem von Mildner (56) veröffentlichten Falle sich in periodisch auftretenden, nur wenige Tage anhaltenden Tobsuchtsanfälle kennzeichneten. Ebenfalls lassen sich die im Gefolge von Nierenerkrankungen auftretenden psychischen Veränderungen schwerlich auf nur eine Ursache zurückführen. Alle Autoren, die bisher diesen Zusammenhang würdigten, haben stets erklärend auf die durch die Nierenaffektion in hohem Maße veränderte Blutzirkulation hingewiesen und haben der Steigerung der Herzaktion und Erweiterung des linken Ventrikels bei diesen cerebralen „Reizerscheinungen“ einen veranlassenden Einfluß eingeräumt ähnlich den freilich jetzt als unrichtig widerlegten Erklärungsversuchen, die Traube den urämischen Erscheinungen zugrunde legte. Im Gegensatz hierzu ist Maurice Faure (29) geneigt, die „folie brighique et hépatique“ lediglich als Insuffizienz-Erscheinung der Nieren- und Leberfunktionen aufzufassen, wobei er sich auf die Experimente von Bouchard und seinen Schülern stützt, der in der Niere „des substances excitantes et déprimantes, convulsivantes, superfiques etc.“ gefunden habe. „Que certaines de ces substances soient éliminées et non les autres, nous aurons évidemment des résultats cérébraux très différents.“ So einfach freilich werden hier die Verhältnisse nicht liegen.

Doch von all diesen Störungen des Stoffwechsels und des Blutkreislaufs will ich im folgenden absehen und nur diejenigen psychischen Anomalien würdigen, die direkt mit mechanischen Kreislaufstörungen im Zusammenhang stehen. Auch so ist das Thema noch zu weit gefaßt. Es würde das ganze Gebiet der Schreck-, traumatischen und Vasomotoren-Psychosen ebenso umfassen, wie ich auch aller Geistesstörungen im Gefolge der Arteriosklerose der Hirnarterien, der Endarteriitis cerebri, auf alkoholischer wieluetischer Basis gedenken müßte. Dabei würde ich, ohne den vorzüglichen Arbeiten namhafter Autoren wesentlich neues anfügen zu können, durch Übergreifen in funktionelles Gebiet das Thema unzweckmäßig in die Weite ziehen und durch Außerachtlassung der Einheitlichkeit im Prinzip den klaren Blick verlieren. Von der Ansicht ausgehend, daß ich, je engbegrenzter das Thema gefaßt ist, desto sicherer meinen Schluß bezüglich der Ätiologie und pathologischen Anatomie ziehen kann, habe ich vor allem solche Zirkulationsstörungen in den Bereich meiner Untersuchungen gezogen, die mir das reinste Material garantieren, Herzhypertrophien und Herzfehler. Freilich können auch diese in ganz grob-anatomischer Weise das Gehirn alterieren, indem sie zu Blutungen und was häufiger zu Embolien der Hirnarterien Veranlassung geben. Sicherlich kommen

bei solchen Affektionen und ihren Folgezuständen sowohl akute psychische Alterationen wie Verwirrung, Bewußtlosigkeit, intellektuelle Defekte, Paresen in irgendwelchen Gebieten vor, wie sie auch — wenngleich verhältnismäßig seltener — unter dem Bilde einer Psychose verlaufen können. Solche Fälle sind schon in der älteren Literatur (Gerhard (32), Erlenmeyer (24), Joffe und Tommasi (79)) mehrfach beschrieben. Auch diese Zirkulationsstörungen faßte ich nicht als eigentlich zum Thema gehörig auf, wenngleich sich alle die möglichen Übergänge in verwandtes Gebiet nicht vermeiden ließen. Immerhin interessant bleiben die Grenzgebiete für die vorliegende Frage, da sie in anatomischer wie klinischer Beziehung die Erklärung erleichtern und das Verständnis ermöglichen.

Literatur.

Wenngleich bekanntlich schon in den älteren Zeiten populäre wie ärztliche Anschauungen zusammentrafen, dem Blutkreislauf, besonders seinem Zentrum, dem Herzen, eine bedeutungsvolle Stellung zum „Seelenleben“ zu vindizieren, so sind die Ansichten über die eigentliche Ätiologie der hier in Frage kommenden psychischen Störungen doch noch sehr geteilt. Corvisart (18) war der erste, der dieses Thema wissenschaftlich untersuchte; er teilt die bei „Aneurysmen“ — worunter er unsere Herzhypertrophie versteht — auftretenden psychischen Störungen in drei Grade ein: „la céphalalgie et la tristesse du caractère — an second degré les lipothimies, l'irritabilité et la versalité de la volonté enfin an troisième degré l'anxiété continuelle avec le délire agité et des impulsions au suicide.“ Er beschränkt sich darauf, die Symptome zu konstatieren, ohne der Frage nach ihrer Ätiologie weiter nachzugehen. Friedrich Nasse (l. c.) hat nun die vereinzelt Angaben aus der alten und zeitgenössischen Literatur zusammengestellt. Unter anderem zitiert er die Beobachtung von Cox, in welcher es sich handelt um einen Menschen, der mit einem Puls von 40 „halb tot“, mit 50 „melancholisch“, mit 70 „völlig vernünftig und normal“ und mit 80 „manisch“ war. Bird, Guislain (in traité sur l'aliénation mentale 1826) und Burrows, die diesen Gegenstand kurz behandelten, will ich übergehen und nur Charcellay (17) erwähnen, der einen Fall von systematisiertem Delirium bei Herzhypertrophie und Mitralinsuffizienz mitteilte. 1844 hat Sanceroth (73) auf Grund dreier Beobachtungen, in denen er als erster die Koinzidenz der Geistesstörungen mit den „Herzkrisen“ hervorhebt, den Zusammenhang „de la sensibilité morale“ mit der Herzhypertrophie eingehend gewürdigt. Morel (57) erörtert eingehend die Frage nach dem Zusammenhang dieser beiden Störungen und ist der erste, der auf die Alterierung der Blutzirkulation als auslösendes Moment hinweist. „L'accomplissement des fonctions du système nerveux est lié à la présence de la circulation; ces troubles circulatoires peuvent consister dans la suractivité ou le ralentissement du courant sanguin. En outre, le sang lui-même peut être modifié dans sa quantité ou dans sa qualité. Un sang vicié est impropre à la nutrition des organes.“ Leidersdorf (45) macht auf die nahen Beziehungen zwischen Herzhypertrophie und Exaltationszuständen einerseits, wie Dilatation und Depression andererseits aufmerksam. Nach Falret (27) ist bei der Beurteilung von körperlichen Erkrankungen in bezug auf Geistesstörungen äußerste Vorsicht angebracht, da jene sowohl Ursache, Folge und bloßer Zufall sein könnten. Mildner (l. c.) betont zwar die Seltenheit

ätiologisch wirksamer Herzfehler, weist aber doch nach sehr ausgedehnten Erfahrungen das unzweifelhafte Vorkommen derselben klinisch nach. Diese sind, wie er meint, wo sie sich finden, für den Verlauf der Psychosen nicht unerheblich, und zwar schreibt er den Mitralfehlern Neigung zur Erzeugung von Melancholie, den Aortenklappenfehlern dagegen von Manie zu. Charakteristisch für diese Zustände ist die häufige Mord- und Selbstmordneigung und das Vorwalten stark motorischer Elemente. Marcé (50) bespricht die Beziehungen zwischen Chlorose und Anämie und Geisteskrankheiten und kennzeichnet den Einfluß der Herzhypertrophie auf das Gehirn: „L'ébranlement de la masse encéphalique qui résulte de l'impulsion plus violente du ventricule gauche, les stases sanguines qui s'opèrent dans les vaisseaux du cerveau par suite de l'imperfection de la circulation peuvent être invoqués comme la cause première de ces troubles intellectuels de même que la stimulation incomplète du cerveau par un sang appauvri explique les troubles moraux que nous avons signalés dans la chlorose.“ Raynaud (69) glaubt nach dem Unterschied im klinischen Verhalten des Patienten, in vertikaler Stellung oder horizontaler Lage, sich einen Schluß bilden zu dürfen, ob cerebrale Anämie oder Kongestion vorliege; nach ihm ist der Einfluß von Herz- und Geisteskrankheit unbestreitbar. Burman (15) stellt statistische Erhebungen über das Vorkommen von Herzkrankheiten bei Geistesstörungen an und meint am Schlusse: „The forms of mental insanity most commonly associated with heart disease are hypochondriacal melancholia, that particular form of chronic mania termed monomania of suspicion and such modified forms of general insanity as those in which the patients are sullen, morose or impulsive.“ Auch Witkowsky (83) untersucht umgekehrt das Verhältnis der Psychosen zu den Herzkrankheiten und zieht am Schlusse seiner bemerkenswerten Ausführungen die Folgerung, „daß die Herzleiden bei Geisteskranken — die Aortenklappenfehler ausgenommen — sich mit großer Regelmäßigkeit mit einer eigentümlichen Unruhe und Unstetigkeit paaren, deren Äußerungen häufig einen triebartigen wie unwillkürlichen stieren Charakter haben und sich nicht selten zu exzessiver Gewalttätigkeit gegen sich selbst und andere steigern.“ Peter (68) hat agonale Delirien bei Herzkranken veröffentlicht und hält diese namentlich zur Nachtzeit auftretenden Zustände für ein prognostisch schlimmes Zeichen. Armaingaud (7) beschreibt „hysteriforme Anfälle“, die bei „nervös disponierten“ Herzkranken auftreten. Germain See (75) erwähnt in seinem Lehrbuch über Herzkrankheiten vom therapeutischen Standpunkte aus die psychischen Störungen und meint, daß die Differentialdiagnose zwischen ischämischen und kongestiven Zuständen recht schwierig sei.

Von den nun folgenden Arbeiten über dieses Thema will ich nur die Abhandlungen von Fabre (25) und Cullerre (20) erwähnen, sowie die Pariser Thesen von Hirtz (37), Limbo (48), Duriez (21), Murraté (59) und Bagoz (9), um einige Augenblicke bei den Ausführungen von d'Astros (8) zu verweilen. Nach seinen Untersuchungen ist der Begriff einer „Folie cardiaque“ durchaus zulässig; er unterscheidet bei Herzfehlern zweierlei Arten von Psychosen: Bei Insuffizienz der Mitralis ist Patient melancholisch, mürrisch in sich gekehrt, bei den Erkrankungen der Aortenklappen ist er mehr aufgeregt, phantastisch, hysterisch. Auf die „rheumatische Diathese“ als prädisponierendes Moment legt D'Astros besonderen Wert; auf einem derartigen Boden, sagt er, bewirkt eine Mitralaffektion so gut

wie sicher eine Melancholie. Ferner beobachtet man in den „attaques d'asystolie“ Aufregungszustände mit Halluzinationen und Delirien. Ähnlich deutet auch Mickle (54) an der Hand von elf Fällen die bei Aortenaneurysmen auftretenden psychischen Störungen, welche sich fast in allen Fällen als hypochondrische Verrücktheit mit Wahnideen, die zum Teil wahnhafte Deutungen der durch das Aneurysma direkt bedingten Störungen, zum Teil echte Verfolgungsideen sind, und mit Halluzinationen einhergehend kennzeichnen. Ferner hat der gleiche Autor (55) 165 Herzranke auf psychische Störungen hin untersucht und ist zu dem Ergebnis gelangt, daß sich die Insuffizienz der Mitralis vorzugsweise mit melancholischen Vorstellungen und Befürchtungen, sowie mit entsprechenden Sinnestäuschungen und unbestimmten Verfolgungsideen verbindet, während die Stenose mehr mit Verfolgungswahn und Halluzinationen einhergeht. Dazwischen treten zeitweise exaltierte Ideen und zwar mit Vorliebe religiösen Inhalts auf. Bei den Klappenfehlern der Aorta überwiegt bei der Stenose der Verfolgungswahn, Beeinträchtigungsideen; verschiedene schmerzhaft empfundene werden als Benachteiligung ausgelegt und geben Anlaß zu Ausbrüchen von Heftigkeit und großer Erregung. Bei Insuffizienz findet sich vorwiegend Angst, Wahn der Verfolgung und Verschwörung, auch hier kommen häufig Anfälle von Heftigkeit zur Beobachtung. Wo Klappenfehler der Mitralis und Aorta gleichzeitig vorliegen, beobachtet man schwerere organische Erkrankungen des Gehirns. Hypertrophie und Dilatation haben melancholische Depression im Gefolge, verdrossenes Wesen, im Anfang hin und wieder Erregung, im späteren Verlauf allgemeinen Verfall der geistigen Tätigkeit, Vergeßlichkeit u. dgl. Bei Verfettung des Herzens findet man Verfolgungswahn und Blödsinn. Jedes größere Herzleiden, falls es überhaupt Symptome macht, hat eine mangelhafte Ernährung des Gehirns zur Folge und hiermit die entsprechenden Zustände: Gemütsdepression, Wahnsinn, Reizbarkeit und endlich geistige Schwäche.

Nach Parant (67) macht sich der Einfluß der Herzkrankheiten besonders geltend durch allgemeine starke Abnahme der psychischen Leistungsfähigkeit. Den mit einer gewissen Häufigkeit auftretenden Erscheinungen gesteigerter Erregbarkeit bei psychotischen Herzkranken legt Parant kein besonderes Gewicht bei, ebensowenig wie er das Auftreten von Halluzinationen, gewalttätigen Impulsen und Selbstmordantrieb in Beziehung setzt zu der bestehenden Herzkrankheit. Die Beziehungen zwischen Herz- und Geisteskrankheit seien überhaupt keine direkten; eine Herzkrankheit sei für das Entstehen einer Psychose weder von der Bedeutung einer Gelegenheitsursache, noch von der einer prädisponierenden. Die Geistesstörung, welche bei Herzkranken entstehe, komme zustande unter dem Einfluß der rheumatischen Diathese, welche einerseits oft Herzkrankheiten setze, andererseits oft auch zu Geistesstörungen führe, charakterisiert durch Hypochondrie und melancholische Klagen. Fauconneau (28) stellt die bisher in der französischen Literatur veröffentlichten einschlägigen Fälle zusammen, nimmt ebenfalls eine „folie cardiaque“ als gegeben an und erklärt ihre Pathogenese in teils anämischen, teils passiv oder aktiv kongestionierten Zuständen eines prädisponierten Gehirns.

Greenlees (35) und Reinhold (70) gehen bei ihren Untersuchungen statistischer Art von den Geisteskrankheiten aus, kommen jedoch bezüglich der vorliegenden Frage zu entgegengesetztem Urteil. Greenlees meint, daß Herzkrank-

heiten bei sonst Geistesgesunden psychische Störungen veranlassen können; oft sei die Herzaffektion die alleinige prädisponierende Ursache der Psychose. Dagegen spricht sich Reinhold, die bisherigen Anschauungen zusammenfassend und seine Untersuchungen würdigend, folgendermaßen aus: „So stünde denn die Frage, ob Herzkrankheiten ätiologisch wirksam sein können bezüglich der Entstehung von Psychosen, noch auf demselben Standpunkte wie vor 30 Jahren; d. h. in den Herzkrankheiten ist kein für die allgemeine Ätiologie der Geisteskrankheiten bedeutsames Moment zu erblicken; auch unsere Resultate bezüglich der Klappenfehler können dies nur bestätigen; unter 644 Fällen von Irresein fanden sich nur 37 Fälle, bei denen die Diagnose eines Klappenfehlers gesichert war, also in 5,74%. Bezüglich der übrigen organischen Herzleiden war mein Material unzulänglich.“

Fischer (30) kommt an der Hand der bisherigen Literatur und einiger selbst beobachteter Fälle dieser Art zu einer anderen Anschauung. „Herzfehler können bei prädisponierten Personen als Gelegenheitsursache zur Entstehung von Psychosen dienen. Die nicht kompensierten Herzfehler können auch unmittelbar bei nicht prädisponierten Individuen zur Entstehung von Psychosen führen, teilweise infolge von Störungen des Blutkreislaufs im Gehirn, teilweise infolge Veränderung der chemischen Beschaffenheit des Blutes. Psychosen dieser Art pflegen unter dem Bilde der halluzinatorischen Verwirrtheit zu verlaufen. Der Farbenton der Halluzinationen wird durch die abnormen Organgefühle beeinflusst. In dem Falle, daß die Inkompensationserscheinungen und mit ihnen die abnormalen psychischen Zustände der Herzkranken längere Zeit andauern, kann die halluzinatorische Verwirrtheit progressiv in Demenz übergehen.“ Ferner beschreibt Eichhorst (22) einen Fall eines Herzkranken mit starken Ödemen, bei welchem die schnell ansteigende, durch geeignete Medikamente bedingte und mehrere Tage anhaltende starke Diurese von deliriösen Zuständen mit motorischer Unruhe verbunden war; er nimmt als Ursache der in Rede stehenden Erscheinungen toxische Körper an, die in übergroßer Menge aus der ödemalösen Flüssigkeit in das Blut aufgenommen, nicht genügend schnell und ausgiebig durch die Nieren ausgeschieden wurden, und auf diese Weise Zeit fanden, das Zentralnervensystem zu vergiften.

In jüngerer Zeit bespricht Stransky (78) an der Hand zweier Fälle den Zusammenhang zwischen Herzkrankheit und Angstpsychose, faßt diese Angstepfindung als „Angsthalluzinose“ auf Grund abnormer Organempfindungen vom Herzen ausgehend auf und meint, daß die Annahme, es könnten zirkulatorische Störungen im Spiele sein, „gar nichts erkläre und so recht den Wert eines Lückenbüßers besitze.“

Die älteren Lehrbücher der Psychiatrie streifen diese Frage meist nur sehr oberflächlich und in teils bejahendem, teils verneinendem Sinne. Auch in den neueren Lehrbüchern der internen Medizin wie Psychiatrie ist dieses Thema entweder gar nicht erwähnt, oder nur ganz kurz gestreift. So spricht Wernicke (82) in der Abhandlung über symptomatische Psychosen nur mit einem Wort hiervon und zwar zusammen mit den bei Nieren- und Lungenaffektion vorkommenden psychischen Störungen. Krafft-Ebing (40) meint, daß die ätiologische Bedeutung der Herzkrankheiten für das Zustandekommen von Psychosen vielfach überschätzt wurde. Nach Ziehen (86) scheint es sicher, daß „Herzkrank-

heiten, insofern sie Zirkulationsstörungen bedingen, eine Prädisposition für psychische Erkrankung schaffen können. Bestimmte Beziehungen zwischen einzelnen Psychosen und Herzleiden hat man noch nicht feststellen können. Nur ist wohl begreiflich, daß bei Herzkranken Präkordialangstanfälle *ceteris paribus* häufiger auftreten.“ Kräpelin (42) ist der Ansicht, daß „Herzleiden bei Geisteskranken etwas häufiger vorzukommen scheinen als sonst; sie dürften einmal — bei Hypertrophie des linken Ventrikels durch gelegentliche Blutwallungen, dann aber bei unausgeglichenen Klappenfehlern, bei Perikarditis und Entartung des Herzmuskels — durch venöse Stauung und allgemeine Abschwächung des Blutkreislaufs von Bedeutung werden. Als Andeutung derartiger Einwirkungen darf wohl schon die in der Gesundheitsbreite gelegene, bekannte gemüthliche Reizbarkeit Herzkranker gelten. Daß außerdem die Beklemmungsgefühle und das Herzklopfen nicht ohne Einfluß sind, ist sehr wahrscheinlich.“ Nach Strümpell (79) „sind psychische Störungen bei chronischen Klappenfehlern wiederholt beobachtet worden. Sie sind eine Folge der Zirkulationsstörung und der hierdurch eingetretenen Ernährungsstörungen im Gehirn. Gewöhnlich zeigen sie sich daher erst in den letzten Stadien des Herzfehlers gleichzeitig mit sonstigen Kompensationsstörungen. Am häufigsten haben die Psychosen bei Herzkranken den Charakter einer melancholischen Geistesstörung. Doch kommen auch Zustände allgemeiner Verwirrtheit und großer psychischer Aufregung vor.“ Rosenbach (71) spricht nur ganz kurz von der vorliegenden Frage: „Wenn bei einem Herzkranken Halluzinationen, Erscheinungen, die ähnlich denen des Größenwahns sind, auffallendes Zusammenschrecken, Abneigung gegen Pfleger und nahestehende Personen sich einstellen, dann ist gewöhnlich die Periode dauernder irreparabler Kompensationsstörung angebrochen. Wenn sich auch derartige Zustände, die sich bis zu maniakalischen Zuständen steigern, bisweilen zurückbilden können, so ist doch kein Zweifel, daß ihr Auftreten stets die ernsteste Besorgnis nahelegen muß; denn sie sind das Zeichen, daß die Schwächung der Herztätigkeit bereits wirkliche Störungen in der Ernährung des Gehirns herbeigeführt hat, und daß die wesentliche Arbeit der cerebralen Reflexapparate gewissermaßen auf Kosten des psychischen Organs geleistet werden muß.“ Ebenfalls nimmt Huchard (39), der sich in mehreren kleineren Veröffentlichungen für diese Frage interessierte, in seinem großen Werke über Herzkrankheiten psychische Störungen auf dieser somatischen Basis an, betont aber stark das prädisponierende Moment. Gilbert Ballet (11) erwähnt bei der allgemeinen Ätiologie der Geisteskrankheiten auch die Herzkrankheiten und meint: „Il faut distinguer dans les psychopathies des cardiaques, d'une part, celles qui surviennent sous l'influence d'une prédisposition antérieure et que l'affection locale ne fait qu'éveiller: c'est le cas de certains délires de persécution qui se manifestent à l'occasion d'une affection valvulaire, chez les individus à constitution cérébrale paranoïenne; d'autre part, les troubles mentaux qui sont étroitement liés aux désordres circulatoires et aux diverses causes d'auto-intoxication. Ils se développent particulièrement à la période avancée des lésions myocardiques ou valvulaires et le plus souvent, consistent en torpeur cérébrale, abattement, état de confusion des idées. Parfois on observe des emportement, des sortes d'impulsions avec tendance au suicide. Tous ces troubles sont essentiellement rémittents: ils suivent d'ordinaire les exacerbations et les améliorations de l'affection cardiaque.“

Wenn ich die bisherige Literatur kurz zusammenfasse, so möchte ich hervorheben, daß in den verschiedenen Veröffentlichungen der Schwerpunkt der ganzen Frage auf die Herzkrankheiten als solche gelegt wurde, während das vorliegende Thema gerade die Zirkulationsstörung betont. Beide Fragen fallen nur deshalb zusammen, insofern die Herzkrankheiten uns die ätiologisch einfachsten und reinsten Kreislaufstörungen garantieren. Die verschiedene Stellungnahme trägt wohl auch die Hauptschuld daran, daß die verschiedensten Forscher zu den abweichendsten Resultaten gelangten, und daß dank solcher Meinungsverschiedenheit diese Ätiologie der psychischen Störungen bisher nur sehr wenig und dann nur nebensächlich, oder auch gar nicht Erwähnung findet. Und doch ist vor allem die Frage nach der Ätiologie für die richtige Beurteilung eines Zustandsbildes die wertvollste. Denn erst dann kann die Aufstellung eines Krankheitsbildes als völlig gesichert gelten, wenn seine Ätiologie und der ihm zugrunde liegende pathologische Prozeß erkannt ist. Diese Erkenntnis schützt vor vielen Irrtümern. Freilich ist die Formulierung dieses Standpunktes leichter, als ihm in jedem Falle gerecht zu werden. So sind auch die Verhältnisse bezüglich des vorliegenden Themas äußerst kompliziert und eine Menge Fragen drängen sich dem Beobachter auf, will er im obigen Sinne vorgehen. Wann geben Zirkulationsstörungen Anlaß zu psychischen Alterationen, warum nicht in jedem Falle, wie treten diese psychischen Störungen in die Erscheinung, welcher Prozeß liegt ihnen zugrunde; wird vielleicht auch hier das Mikroskop Aufschluß geben können über das, was war und wie es war? Der Gedanke ist verlockend und einer Probe wert.

Ich habe schon oben dargetan, welches Material ich dieser Frage zugrunde lege, und weshalb ich mich auf solche Fälle beschränken möchte, deren Zirkulationsstörungen in chronischen Herzerkrankungen bedingt sind. Dabei habe ich die Frage erwogen, wann z. B. bei Herzklappenfehlern die ersten Anfänge von Zirkulationsstörung beginnen, ob sich das denn überhaupt klinisch mit Sicherheit feststellen lasse. Wir sind gewohnt, bei diesen Herzkrankheiten das Stadium der Kompensation von dem der Inkompensation zu trennen und haben dabei den Effekt der Zirkulation schon im Auge; sind wir aber peinlich in der Frage, so fällt uns die Antwort schwer. Man kennt ja die eigenartige Tatsache, wie sich Kreislaufstörungen auf einzelne Organe lokalisieren, die der klinischen Untersuchung nicht so leicht zugänglich zu sein brauchen; hier den wirklichen Anfang zu bestimmen, dürfte sehr schwer sein. Auf der anderen Seite ist es bekannt — und daraus haben ja gerade die alten Beobachter die Beziehungen zwischen Herz und Seele konstruiert —, daß die Psyche vieler Herzkranker keine normale ist. Diese Erwägungen zeigten mir meinen Weg.

Bei meinen Untersuchungen bezüglich des vorliegenden Themas ging ich von solchen Herzkrankheiten aus, bei denen sich keine psychischen Störungen offenkundig im klinischen Bilde zeigten. Hier galt es nachzuforschen, ob nicht die bei Zirkulationsstörungen auftretenden psychischen Krankheiten ihren Schatten vorauswerfen und sich nicht andeutungsweise in den Anfängen der ihnen zugrunde liegenden körperlichen Störungen eruieren lassen. Das Ergebnis dieses Versuches, der in Anbetracht der geringen Zahl von Beobachtungen, auf die ich mich beschränkte, keinen Anspruch auf große Bedeutung erheben kann, teile ich im folgenden mit; übrigens ist ja gerade diese Frage an der Hand großen statistischen

Materials, wie ich bei Besprechung der Literatur hervorhob, von verschiedenen Autoren eingehend untersucht worden. Nach diesen kritischen Vorbemerkungen erlaube ich mir, die Krankengeschichte von Fällen zu veröffentlichen, bei denen es infolge von Zirkulationsstörungen zu ausgesprochenen psychischen Veränderungen gekommen war, und werde dabei Gelegenheit nehmen, das klinische Bild der auf dieser Atiologie basierenden psychischen Störungen zu skizzieren. Am Schlusse will ich noch auf die Pathogenese kurz zu sprechen kommen und die pathologische Anatomie dieses Krankheitsbildes erläutern. Diesen Ausführungen liegen die histologischen Untersuchungen zugrunde, die ich in fünf diesbezüglichen Fällen an der Großhirnrinde vornehmen konnte.

Diesem Plane gemäß habe ich in der hiesigen internen Klinik, deren Material mir von Herrn Geheimrat Moritz in dankenswerter Liebesswürdigkeit zur Verfügung gestellt worden war, 25 Fälle von Herzkrankheiten aller Art auf ihren psychischen Zustand hin untersucht und dabei vor allem Rücksicht genommen auf etwaige Störungen in der genauen Orientierung, der Merkfähigkeit und der momentanen Perzeptionsfähigkeit, sowie der Affektlage und ihrer Veränderung. Gleichfalls notierte ich die subjektiven Klagen der Patienten. Von diesen 25 Patienten, die beiderlei Geschlechts sich in einer Altersbreite von 15—72 Jahren bewegten, hatten fünf deutliche Symptome gestörter Kompensation; diese werde ich besonders abhandeln; die übrigen 20 verteilten sich auf die einzelnen Krankheiten folgendermaßen: 1 Aortenaneurysma, 1 Myokarditis, 7 Mitralinsuffizienz, 4 Mitralinsuffizienz und -stenose, 4 Mitralstenose, 3 Mitral- und Aorteninsuffizienz. Die Untersuchungen nahm ich vormittags und nachmittags und mindestens an acht Tagen in jedem einzelnen Falle vor. Es sei mir gestattet, in aller Kürze über die Ergebnisse dieser Nachforschungen zu berichten¹⁾. Die Myokarditis bot gar nichts Auffälliges; in vier Fällen von Mitralinsuffizienz waren ebenfalls meine Untersuchungen ergebnislos, während sich in den drei übrigen Fällen dieser Krankheit deutliche, wenn auch wenig hochgradige Störungen nachweisen ließen. Diese Anomalien bestanden in einer Herabsetzung der Merkfähigkeit für sprachliche Eindrücke, in einer leichteren geistigen Ermüdbarkeit, häufigen Stimmungsschwankungen und gesteigerter affektiver Erregbarkeit. Die Störungen der Merkfähigkeit waren abends weit ausgesprochener als morgens. Subjektive Klagen waren Kopfschmerzen und Angstanfälle, die „vom Herzen ausgingen“. Ähnlichen Störungen, in den einzelnen Beobachtungen mehr oder weniger ausgesprochen, begegnete ich in allen übrigen Fällen, nur daß manche dieser Patienten, besonders solche mit Aorteninsuffizienz, noch Angaben über Ohrensausen, Schwindelgefühle und kleine Ohnmachtsanfälle („schwarz vor den Augen“) machten. Auch beobachtete ich öfters häufiges Gähnen bei diesen Kranken. Die zeitliche und örtliche Orientation war nicht gestört, irgendwelche Halluzinationen oder Wahnideen anzunehmen, fehlte ebenfalls jegliche Berechtigung. „Aufregende Träume“ wurden öfters angegeben. Die Störungen der Merkfähigkeit waren bei einigen Mitralstenotikern am sinnfälligsten. Gerade die früheren Autoren betonten stets gerne den Unterschied der Psyche bei den Aortenklappen- und Mitralfehlern. Während so z. B. D'Astros (l. c.) den Aorteninsuffizienten mit

¹⁾ Die Untersuchungsbefunde, die ich an 30 weiteren Fällen an der int. Medizin erheben konnte, bestätigen obige Ausführungen.

seinen exzessiven, aber wenig anhaltenden Reaktionen dem Hysteriker vergleicht, meint er von dem Mitralkranken, er sei in sich gekehrt, schweigsam, wenig expansiv, von einer traurigen Affektlage. „Le cardiaque aortique a des colères de nerveux; le mitral des unportements de sanguin. C'est qu'il existe des différences profondes entre ces deux malades. Ce cardiaque aortique et un arteriel, le cardiaque mitral un veineux: le premier est un anémique, un blanc; le second un congestionné, un rouge.“ Ähnlicher Ansicht ist, wie oben bereits erwähnt, Mickle (l. c.). Interessant und direkt für ihre Ätiologie sprechend sind die psychischen Störungen, die von der jeweiligen Stellung des Körpers abhängen. So berichtet D'Astros (l. c.) von einem Patienten mit Aortenklappeninsuffizienz, der in vertikaler Haltung unfähig war, seine Gedanken zu fixieren oder einer Konversation zu folgen und der bei jeder geistigen Tätigkeit die horizontale Lage einnehmen mußte. Im gleichen Sinne bringe ich die negativen Resultate meiner Nachforschungen bei vier Mitralsuffizienten in engsten Zusammenhang mit der gerade bei diesem Klappenfehler gegebenen Möglichkeit einer bestmöglichen Kompensation. Alle diese Feststellungen sind für die späteren Fragen über das vorliegende Thema von größtem Werte.

Nun will ich über die fünf Fälle von deutlichen Kompensationsstörungen berichten. Den einen von diesen will ich nur ganz kurz erwähnen, da er klinisch zu kompliziert liegt, um ihn ausgiebiger verwerten zu können. Es handelt sich um eine Frau von 46 Jahren mit einer Mitralsenose und zeitweiser hochgradiger Tachykardie, die wohl auf die medikamentös beeinflusste Struma zurückgeführt werden kann. Wichtig ist dabei die Feststellung, daß sich mit der Entwicklung der Tachykardie auch die Psyche der Frau änderte, indem die Patientin äußerst schwer besinnlich, bei guter örtlicher Orientation die über die Zeit verlor, starke Merkfähigkeitsstörung zeigte, völlig falsche Angaben über ihren Aufenthalt in der Klinik machte, den sie regelmäßig zu lang angab; ihr selbst kam auch der erschwerte Ablauf ihres Denkvermögens unangenehm zum Bewußtsein. Sicher liegt die Ätiologie hier sehr kompliziert, aber daß auch in diesem Falle neben den toxischen Ursachen Kreislaufstörungen an diesen auffälligen psychischen Erscheinungen Schuld tragen, scheint mir nicht ausgeschlossen.

Ein zweiter Patient von 27 Jahren leidet an Mitralsenose und -insuffizienz, Tricuspidalinsuffizienz und Aorteninsuffizienz. Der Patient hat zurzeit keine Ödeme — vor einem Jahre lag er mit starken Ödemen in derselben Klinik — sein Puls ist jedoch sehr unregelmäßig und ungleichmäßig. Subjektiv klagt Patient über Herzklopfen, Schwindelanfälle, daß „er beinahe zu Boden falle“, sehr aufregende Träume. Ferner gibt er — freilich erst auf mein Befragen — an, häufigen Stimmungsschwankungen ausgesetzt, sehr oft ärgerlich verstimmt und reizbar zu sein. Objektiv ist an ihm eine geringe Beeinträchtigung seiner Merkfähigkeit, besonders bei Ablenkung, sowie rasche geistige Ermüdbarkeit zu konstatieren. Ich betone, daß bei diesem Patienten die Abweichungen von der Norm keineswegs größer sind, als ich sie oben bei kompensierten Herzfehlern fand.

Des weiteren bot eine Frau von 62 Jahren mit den klinischen Zeichen einer Mitrals- und Tricuspidalinsuffizienz und universellem Hydrops auffallende psychische Störungen, die in völliger örtlicher und zeitlicher Desorientierung, zeitweisen besonders nächtlichen Erregungszuständen mit Personenverkenning und

offenbaren Halluzinationen bestanden. Auch schon zu Hause soll die Patientin seit ungefähr einem Jahre zu plötzlichen Gewalttätigkeiten geneigt gewesen sein. Die Patientin hatte jedoch in den letzten zwei Jahren in einem Zwischenraum von einem halben Jahre zwei Schlaganfälle erlitten, und bei der Sektion fand man auch zwei umfangreichere ältere Erweichungsherde im Parietallappen und vorderen Ende des Gyr. front. sup. der rechten Hemisphäre, so daß dieser Fall zum mindesten als unrein für die vorliegende Frage gelten muß.

Im vierten Falle handelt es sich um einen Arteriosklerotiker von 64 Jahren mit Mitral- und Aorteninsuffizienz im Stadium der Dekompensation. Der Patient gab wohl an, sehr reizbar, oft erregt zu sein und häufig Stimmungswechsel zu zeigen; meine objektive Untersuchung ergab jedoch wenig Positives.

Die letzte Beobachtung betrifft eine 40jährige Frau mit Aorteninsuffizienz, -stenose und Mitralstenose bei hochgradigster Dekompensation. Hier ließen sich zwar ähnliche Abweichungen von der normalen Breite wie bei gewöhnlichen Herzkranke feststellen, aber irgendein größerer Ausfall auf psychischem Gebiet, wie man es bei den ausgesprochenen Kreislaufstörungen hätte erwarten dürfen, bestand nicht. Die Frau starb nach kurzer Bewußtseinstörung und darauf folgendem Koma ohne jeglichen Aufregungszustand oder Andeutungen eines Deliriums, und die Sektion bestätigte die klinische Diagnose.

Aus diesen Untersuchungen geht das eine mit aller Sicherheit hervor, daß kein Parallelismus zu ziehen ist zwischen dem psychischen Ausfall und der Höhe der Dekompensation, daß diese Zirkulationsstörungen wohl ganz besondere cerebrale Verhältnisse treffen müssen, um eigentliche psychische Krankheiten hervorzurufen. Beobachtungen solcher Art werde ich in folgendem zu würdigen haben. Zweckmäßig beginne ich mit solchen Fällen, die eine längere Zeit hindurch und nicht in direktem Zusammenhang mit dem letalen Ausgang die psychischen Störungen boten, um dann Beobachtungen anzuschließen, welche die charakteristischen psychischen Alterationen erst kurz vor dem Herztode zeigten.

I. Kasuistik.

Beobachtung I.

Der Patient, 63 Jahre alt, höherer Beamter, wurde am 31. Mai 1908 in die hiesige psychiatrische Klinik aufgenommen.

Anamnese (Angaben seiner Familie): Von Heredität ist nichts bekannt. Als Kind soll P. nicht krank gewesen sein und in der Schule sehr gut gelernt haben. Luetische Infektion wie Alkohol-Abusus werden negiert. Vor 24 Jahren machte P. einen schweren Gelenkrheumatismus durch und behielt davon einen Herzklappenfehler zurück. 3 Jahre hierauf bekam P. nach einer anstrengenden Fußtour Anfälle von Asthma und Atemnot; er wurde damals wegen „Herzverfettung“ behandelt; in den folgenden Jahren hatte er sehr anstrengenden Dienst, wobei sich die asthmatischen Beschwerden öfters verschlimmerten. Seit 1903 war P. äußerst unangenehmen dienstlichen Aufregungen ausgesetzt. Im Jahre 1907 wurde er durch die Nachricht vom Tode eines seiner drei Kinder sehr angegriffen. Er schlief nachts schlecht, bekam Atembeschwerden, Angst- und Beklemmungsgefühle. Von zwei größeren erschöpfenden Fußtouren kam er sichtlich verändert zurück. P. bekam plötzliche Erregungszustände, wurde vergeblich und kam immer sehr ermüdet vom Dienste; auch fiel eine allgemeine Apathie auf. So nahm er Urlaub.

Samstag, 9. Mai 1908 bekam P. einen Anfall von Angst und Atemnot, rief nach Hilfe; behauptete später, er werde von seiner Familie beeinträchtigt, was er daraus ableitete, daß ihm seine Frau beim Essen Diätvorschriften machte. Einige Tage vorher hatte er in einem nächtlichen Erregungszustand seine Frau geschlagen. In den folgenden Tagen war er ruhiger und klarer.

Donnerstag, 28. Mai 1908: P. behauptete, die Kaiserin sei nachts bei ihm gewesen, habe ihm Abbitte geleistet, sie sei falsch über ihn unterrichtet gewesen. Ein im Salon liegendes Spitzentuch bezeichnete er als ihm von der Kaiserin geschenkt, dann nannte er es wieder eine „Flagge“.

In der Nacht vom 28. auf 29. Mai behauptete er Löcher in den Wänden gesehen zu haben; in diesen Nischen hätten Schreibpulte gestanden mit Schreibern dahinter. Unter dem Bett sei ein Kerl herausgekommen, den er gepackt habe. Überhaupt das ganze Haus stecke voller Einbrecher; er sehe Massenzusammenrottungen auf der Straße; er ginge nur aus, von zwei Schutzleuten begleitet. Seine Frau bedrohte er mit einem (nicht geladenen) Revolver.

Samstag, 30. Mai: P. redete verworren; beim Sprechen suchte er oft nach Worten. Am nächsten Morgen wurde er in die Klinik gebracht.

Montag, 1. Juni: Letzte Nacht sehr unruhig mit starken Halluzinationen.

Status: Großer, kräftig gebauter Mann von gut entwickelter Muskulatur und starkem Fettpolster. Starke Ödeme an den Knöcheln beiderseits. Starke Cyanose des Gesichts und der Lippen.

Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren etwas träge auf Licht. Im Bereiche der Gehirnnerven nichts Auffälliges.

Thorax gut geformt; Kyphoskoliose nach rechts konvex. Die Lungen bieten keinen pathologischen Befund außer einer mäßig stark gedämpften Partie rechts hinten oben mit abgeschwächtem Atmen. Die unteren Lungengrenzen schwer verschieblich.

Cor: Perkutorisch sind die Grenzen nach rechts bis 2½ Querfinger rechts vom Sternum, nach links 2½ Querfinger außerhalb der Mamillarlinie und etwas nach unten verschoben. Töne sehr dumpf, etwas metallischer Beiklang, keine Geräusche. 2. Aortentonmäßig stark akzentuiert. Ausgesprochene Arrhythmie. Puls ca. 50 in 1', irregulär, inäquat, oft aussetzend. Radialis etwas verdickt und geschlängelt. — Blutdruck 170 Hg.

Abdomen: Etwas aufgetrieben, kein Ascites nachzuweisen. Leber überragt den Rippenbogen um 3—4 Querfinger, ist hart, aber nicht druckempfindlich. Milz nicht palpabel. Genitale ohne Befund.

Reflexe ohne pathologische Veränderung.

Urin von hellgelber Farbe enthält ziemlich viel Albumen, mikroskopisch jedoch keine Cylinder. — Temperatur in Ax. 10 Uhr a. m. 37,3°. P. ist sehr dyspnoisch, äußert sonst keine Klagen. Therapie besteht in Digitalis und Coffein.

Psychischer Status: P. liegt ruhig im Bett, antwortet auf alle Fragen schwerfällig und langsam. Man sieht deutlich (an den Mitbewegungen), welche Schwierigkeiten ihm das Nachdenken macht. (Wo sind Sie?) — nach einigem Zögern — „in Straßburg . . .“ — besinnt sich nochmals, als wäre er nicht ganz sicher. — (Welchen Wochentag?) — nach einigem Nachdenken: „Samstag“ (statt Montag). (Monat?) — „Mai, den 19. 1908.“ (Wie viel Uhr?) „11 Uhr.“ Über sich selbst und seine Familie weiß P. völlig guten Bescheid.

(Hatten Sie Sinnestäuschungen?) „Ja! huschende Schatten, es waren Männer, aber auch allerhand aus der Vogelwelt; ein Kerl, der das Haus fliegend verlassen wollte.“ (Waren das Täuschungen?) „Ja, das waren Täuschungen.“ (Warum sind Sie hier?) „Das sind Ereignisse, die sich erst entwickeln müssen oder ob Ausfluß von Herzleiden vorliegt.“ Kohärente Erinnerung für die Vorkommnisse der letzten zwei Tage bezüglich der Reise. Merkfähigkeit für optische Reize erhalten, für sprachliche Eindrücke deutlich, wenn auch nicht hochgradig herabgesetzt. Keine besonders auffallende Affektlage. Die Auffassung nicht gestört. Die Sprache etwas monoton, langsam in der Wortfolge, bietet sonst nichts Pathologisches.

Während der nächsten Tage setzt eine mäßig starke Diurese ein; Herzaktion ist sehr arhythmisch; P. sehr dyspnoisch. Während des Tages psychisch wenig auffallend, treten in jeder Nacht starke Erregungszustände auf mit Angstaffekt, völlige Desorientiertheit und wahnhafter Deutung seiner Umgebung. Offenbar steht P. dabei unter dem Eindrucke von Halluzinationen hauptsächlich auf optischem Gebiet.

Mittwoch, 3. Juni: Nach einer sehr unruhig verbrachten Nacht ist heute P. auch während des Tages in einem leicht delirösen Zustand mit plötzlich hervorbrechenden Erregungsfällen befallen, der nur hier und da von freien Intervallen unterbrochen wird. „Ich war heute nacht im Hochwald, begleitet von einem sehr tüchtigen Wärter; das Haus hier ist eine Filiale der polnischen Wirtschaft. Der Wärter schien erst mit den Straßenräubern in Beziehung zu stehen, nachher stellte es sich heraus, daß er auf meinen Plan, die Räuber zu täuschen, eingegangen war. Es waren sechs Räuber, die auf besonderen Wegen gegen uns vorrückten. Die ganze Geschichte war eine Waldwirtschaft. (In welchem Walde?) — Im lothringischen Teil des polnischen Waldes.“ — Körperlicher Status unverändert.

17. Juni: Ödeme sind stark zurückgegangen, ebenso die Irregularität des Pulses. Die letzten Nächte war P. meist ruhig, während des Tages wechseln völlig „freie“ Zustände mit leichten Delirien, die wie oben gekennzeichnet verlaufen und mit starkem Angstaffekt einhergehen. Konfabulation. In dem psychisch normalen Zeitraum ist die Stimmung des P. depressiv.

Montag, 22. Juni: P. befindet sich körperlich schlechter. Puls sehr irregulär, 70 in 1'. Die Ödeme an den unteren Extremitäten nehmen zu. P. sehr dyspnoisch, liegt ruhig im Bett. Er antwortet auf alle Fragen immer erst nach langem Besinnen, oft bleibt die Antwort ganz aus, wobei man den Eindruck hat, als ob P. während des Nachdenkens die Frage vergessen habe. Bei etwaigen neuen Fragen fällt es auf, daß P. Antworten auf früher gestellte Fragen gibt, offenbar weil er sich noch im alten Gedankengange bewegt. Hieraus geht schon der auch bei direkter Prüfung gefundene geringe Grad der Ablenkbarkeit hervor. Spontan macht P. gar keine sprachlichen Äußerungen. (Was für ein Wochentag?) „Sonntag.“ (Monat?) „Oktober.“ (Jahr?) „—“ (Wo?) „Im Bürgerspital.“ (Sind Sie krank?) „Körperlich bin ich gesund, aber gemütlich bin ich krank.“ (Warum?) „Weil mir mein neuer Beruf das nicht leisten konnte, was ich mir erwartet habe.“ (Welcher neue Beruf?) „Den Menschen zu dienen und zu helfen.“ P. gibt an, noch im Dienst zu sein! (Seit wann sind Sie im Spital?) „Seit wann ich im Spital bin, — — ich bin doch nicht im Spital — — — ach ja, ich bin hier im Bürgerspital, das ist allerdings auch ein Spital.“ (Wer hat Sie hierher gebracht?) „Vor zwei Monaten anfangs Juli hat mich mein Sohn hierhergebracht.“ Über seine Familie, Geburtsort und -zeit gibt er richtige Auskunft, auch sonst erweist sich das Gedächtnis für frühere Zeiten ungestört. Die Namen der ihn behandelnden Ärzte mißbildet er, indem er dem meist richtigen Stamm andere Begleitsilben anfügt. Seine Frau, die gerade ihn besuchen kommt, erkennt er, stellt mich mit gesellschaftlichem Takte vor, weiß jedoch nicht mehr, daß sie bereits heute morgen hier war. Sein Gedächtnis für die neuesten Eindrücke zeigt sich auch bei der eigentlichen Merkfähigkeitsprüfung stark beeinträchtigt, so zwar, daß er von vier ihm gezeigten und von ihm richtig benannten Gegenständen nach $\frac{1}{2}$ Minute zwei vergessen hat und unfähig ist, eine dreistellige Zahl nach einer Viertelminute ohne Ablenkung zu reproduzieren. Dabei hat man nicht den Eindruck, als ob die Aufmerksamkeit bei ihm abgestumpft sei, vielmehr findet die Schwerfälligkeit und Unfruchtbarkeit seiner Antworten ihre Erklärung in der Merkfähigkeitsstörung sowohl wie in einem zweifellos erschwerten Ablauf seiner Assoziationen und einer sinnfälligen Perseveration in dem jeweiligen Gedankengange. — Einzelne Worte vorgesprochen, reproduziert er richtig. Die Gleichgültigkeit, die er der Untersuchung entgegenbringt, geht daraus hervor, daß er, als ich mich nach einer solchen Prüfung wieder mit ihm unterhalten wollte, sinnlos weiter nachsprach, was ich sagte. Ebenso liest er richtig, aber völlig monoton und sinnlos, so daß er, ohne es zu merken, von einer Zeile in die andere kommt. Bei allen Proben ist seine rasche geistige Ermüdung augenfällig; die Reaktionszeiten werden immer länger und am Schlusse antwortet er

nur noch kurz und einsilbig. Auch aus seiner Schrift, die etwas ataktisch ist, geht dies hervor, indem die Buchstaben immer kleiner und die Worte immer mehr auseinandergezogen werden, ohne daß die Phrase vollendet wird. Auf die Aufforderung, irgend etwas zu schreiben: „Rings in allen Wipfeln ist Ruh Ruh in allen Gippfeln spürest Du kaum...“ Auf Diktat: Artilllernerierie-Briigade. Der P. macht einen gleichgültigen, vielleicht etwas traurigen Eindruck.

In den nächsten Tagen ändert sich der körperliche wie geistige Zustand des P. sehr wenig; die Ödeme nehmen wieder etwas ab. Wegen seiner heftigen nächtlichen Erregungszustände, in denen er bei völliger Desorientierung und wahnhafter Deutung seiner Umgebung Halluzinationen vor allem optischer Natur hat, wie aus seinen Reden hervorgeht, wird er stets nachts auf die Wachabteilung verlegt. Während des Tages bietet der P. den gleichen Zustand wie oben skizziert.

Montag, 13. Juli 1908: Der körperliche Zustand des P. hat sich gebessert. Die Ödeme sind zurückgegangen; der Puls ist regelmäßiger, 64 in der Minute. P. befindet sich außer Bett im großen Saal. Psychisch bietet P. tagsüber ein klareres und ruhigeres Bild; seine geistigen Reaktionen erscheinen nicht mehr so sehr verlangsamt; spontan spricht P. gar nicht. Sein Gedächtnis für die jüngsten Eindrücke ist noch stark gestört, ebenfalls seine Merkfähigkeit. (Wie geht es Ihnen?) „Ich will heute mittag fortgehen, ich gehe in Straßburg zu meiner Mutter (!).“ (Wo sind Sie?) „In Straßburg — in einem alten herrschaftlichen Hause.“ (Wie lange hier?) „Das kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen — das Bewußtsein dieser Zeit ist mir ausgegangen.“ Zeitlich zeigt er sich bezüglich des Wochentags und der Tageszeit orientiert, gibt als Jahr jedoch 1909 an. (Wie gefällt es Ihnen hier?) „Ich habe erst heut den Fuß nach Straßburg gesetzt.“ Aus seinen weiteren Ausführungen geht hervor, daß er sich noch tätig in seinem Berufe glaubt, dann meint er wieder in seinem Geburtsland zu sein oder gibt an, gestern in Zabern gewesen sein zu. — P. sitzt ruhig, völlig apathisch da. (Worüber denken Sie nach?) „In letzter Zeit habe ich weniger gedacht als vor mich hingedöst, welche Probleme man aufstellen könnte, um aufgestellt (!) zu sein und die Gelehrtenwelt zu befriedigen. Ich bin jedoch noch zu keiner Aufstellung (!) gekommen.“ Freie Niederschrift: „Zur Pflege in der Augenheilkunde de Augenheilkunnnde vonn 16. 16. 16. Juli 19 Es hat mmir recht gunt gefallen, weil es mir zur Pffflge recht gut gefallen hat.“ — Nächtlich stets heftige Erregungszustände mit starkem Angstaffekt und großer motorischer Unruhe; dabei halluziniert er von Personen und Tieren und verkennt seine Umgebung.

In den nächsten Tagen hat P. subnormale Temperaturen von 35—35,5°. Auch an den Händen treten Ödeme auf; leichte katarrhalische Erscheinungen auf den Lungen. Puls ist unregelmäßig, ungleichmäßig, 50—52 in der Minute. Dabei nimmt auch der deliriose Zustand während des Tages an Intensität zu und es treten heftige Erregungszustände auf, in denen P. kaum im Bett zu halten ist. Starke Halluzinationen auf optischem Sinnesgebiet; manchmal gibt P. an, Stimmen zu hören, fordert die Schwester auf, doch die Türe zu öffnen, sein Freund X. habe gerufen. Örtlich und zeitlich im gleichen Sinne wie oben desorientiert. Bald glaubt er in Chateau-Salin oder auf der Jagd zu sein, bald gibt er auch den Ort — alles in ein und derselben Unterhaltung — richtig an. (Warum liegen Sie zu Bett?) „Weil ich auf den Rat der Ärzte größere Ruhe haben soll.“ (Wo fehlt es Ihnen denn?) „Im Magen.“ (Gehen Sie auch manchmal spazieren?) „Nein, weil mir die Ärzte abgeraten haben, aber von heute ab will ich spazieren gehen.“ (Wo?) „Im Kreise Chateau-Salin.“ (Wie lange hier?) „Seit 2 Uhr.“ (Wo vorher?) „Auf dem Felde.“ (Sind Sie hier zufrieden?) „Ja, die Schwestern pflegen mich gut, pflegen sich gut und pflegen alle Männer gut.“ Daß seine Frau zurzeit in Straßburg zu Besuch weilt, weiß er nicht, obwohl sie ihn täglich mehrmals und stundenlang besucht.

Vom 20. Juli ab ist die Temperatur des P. wieder normal, die Ödeme sind zurückgegangen, Herzbefund der gleiche. Geistig erscheint P. viel regsamer, besinnt sich nach den Fragen gar nicht und gibt seine Antworten in geläufiger zusammenhängender Diktion. Meist ist er zeitlich (annähernd) und örtlich gut orientiert, um dann ganz plötzlich

in völliger Verkennung von Zeit, Ort und Umgebung von allem möglichen zu fabulieren und spontan zu erzählen. Dabei liegt in seinen Reden etwas Humor. Seine Frau erkennt er meist, dann aber hält er sie plötzlich für seine Mutter. Daß er sich in der Zeit nicht auskennt, führt er auf eine „Gedächtnistäuschung“ zurück, die ihm von anderer Seite beigebracht worden sei (eine Art Beeinträchtigungswahn!). Er meint, seit vorgestern da zu sein, erzählt von „Engländern, die um sein Bett vorhin herumgetanzt seien“ und fragt mich, ob ich sie nicht kennen würde. Dann glaubte er wieder seinen Hund im Korridor zu sehen und lief ihm bis auf den Korridor hinaus nach. Den Rasierer, einen jungen Mann, hält er für einen Kriegskameraden und fragt ihn, ob er die Engländer auch gut verabschiedet habe. Seiner Frau gegenüber äußert er öfters Verarmungsideen. Ein auffälliger Stimmungswechsel ist festzustellen je nach den Sinneseindrücken, die dem P. gerade zufließen. Für optische Eindrücke erweist sich seine Merkfähigkeit nicht mehr gestört, aber für sprachliche deutlich herabgesetzt; eine dreistellige Zahl hat er nach einer Minute ohne Ableitung wieder vergessen; hat er aber einmal eine Zahl wie 89 behalten, so antwortet er bei allen folgenden Versuchen mit anderen Zahlen nur „89“. Seine Frau fragt er, ob sie denn schon seiner Mutter und Großmutter geschrieben. Demgegenüber weiß er aus seiner früheren Vergangenheit Einzelheiten und zwar — wie ich mich bei seiner Frau erkundigte — völlig richtig und ohne sichtliches Nachdenken zu erzählen, nur die Zeit, in der er sich jetzt befindet und die vor seiner Erkrankung liegt, ist seinem Gedächtnis entfallen. Abgesehen von dieser Gedächtnisstörung ist kein Intelligenzausfall nachweisbar. Eine gewisse motorische Unruhe ist in seinem Verhalten auffällig; auch außer seinen Erregungszuständen wirft sich P. unruhig im Bett hin und her und ist oft kaum im Bett zu halten.

Vom 28. Juli ab hat P. leichte Temperatursteigerungen bis 38° bei frequentem: und sehr irregulärem Puls und starken Ödemen. Eine Steigerung der psychischen Symptome ist sinnfällig. P. ist zeitlich und örtlich völlig desorientiert, seine Merkfähigkeit ist in noch hochgradigerer Weise gestört als vorher. Dabei bestehen viele Erinnerungsfälschungen; starke Halluzinationen, häufig sexuellen Inhalts, beherrschen sein Affektleben. Bald glaubt er seine Frau vor sich zu sehen und richtet sich auf, sie deutlicher zu erkennen, bald schaut er unter sein Kopfkissen und sucht „nach seiner Nichte, ein bildhübsches Mädchen, das da liegt; wenn das die Kaiserin sieht, wird sie sich freuen.“ Seine Halluzinationen und Wahnideen nehmen in den folgenden Tagen eine gewisse Systematisierung an: sie gruppieren sich um einen Besuch des Kaiserpaares bei ihm; bei allen Fragen schweift er zu diesem Thema ab und führt des näheren aus, wie der Kaiser heute bei ihm war usw. „Dort“ — er sieht die Bilder an der Wand — „führt man die reinste Komödie auf, dort gucken sie aus den Bildern raus und gucken mich an die Gesichter der Bilder in den Bildern.“ Dann sind wieder seine Erinnerungstäuschungen melancholischer Natur: ganz plötzlich weint er vor sich hin und sagt: „Ich treibe offenkundigen Ehebruch mit der Frau X.“ und als dann seine Frau kommt, umarmt er sie: „Was habe ich heute Nacht getan.“ Dann plötzlich bezichtigt er sie in rohen Ausdrücken der ehelichen Untreue und stößt sie von sich. Unter den starken Eindrücken seiner Halluzinationen leidet P. sichtlich, wie man aus seiner ängstlichen Erregung und Abwehrbewegungen gegen seine Umgebung schließen kann. Seine Wahnideen gehören als Größen- (Gott, Kaiser), Verfolgungs- und Beeinträchtigungswahnideen allen möglichen Gebieten an und beeinflussen seine momentane Stimmung. In seiner Erregung läuft er oft auf den Korridor hinaus und wird gegen Schwestern und Arzt tätlich. Die starke motorische Unruhe steigert sich besonders gegen Abend, ist nachts am stärksten und legt sich erst gegen Morgen bei allgemeiner Ermattung. (Scopolamin!) Die motorische Entladung seiner Erregung liegt auch auf sprachlichem Gebiet; er spricht so viel, daß er den Abend ganz heißer ist: „Ich will die Blutsverwandtschaft, hauptsächlich Geist, dann Blut. Was sind die Folgen: Kriegst 'n Orden, Hammerstein; nein, ich will doch niemand aus dem 1. Jahrhundert, dessen Knochen längst zu Pulver geworden sind, zum Zwischenglied zwischen Karl dem Großen und mir machen. Die Leute sitzen dort, als ob sie früher Lumpen gewesen wären, dann wieder Lumpen.“

— P. wiederholt diesen Ausdruck mindestens zehnmal in heftiger Erregung und sinkt ermattet zurück.

Gegen den 13. August treten Andeutungen von Cheyne-Stockes auf. P. ist der Schwere des körperlichen Zustandes gemäß motorisch ruhiger, äußerst schwer besinnlich, örtlich und zeitlich völlig desorientiert. P. erbricht und läßt Urin unter sich.

P. erholt sich jedoch wieder und nach einem Stadium ähnlicher delirioser Verwirrtheit, wie oben gekennzeichnet, bessert sich sein körperlicher wie psychischer Zustand zusehends, so daß P. bei guter Diurese und regelmäßiger Herzaktion außer Bett sein kann. P. ist zeitlich und örtlich gut orientiert, hat noch gelegentlich, besonders nachts, deliriose Zustände und äußert öfters noch Halluzinationen und Wahnideen. Einsicht in seinen damaligen Geisteszustand gibt ein Brief an seine Frau, dessen Abschrift ich hier beifüge:

Straßburg, Bürgerspital, 26. 8. 08.

Abteilung für Genesende (?), seither ang. . . auch für Geistesgestörte.

— !

Ich werde mich sehr freuen, am kommenden Samstag oder, wenn es sein muß, an einem späteren Tage, aber natürlich der nächsten Woche, Dich wieder zu sehen. Also wenn irgend möglich, am Samstag, d. h. nächsten Samstag, d. 29. August, aber nicht hier, sondern an einem Orte, wo man es noch nicht fertig gebracht hat, unseren guten Ruf verläumderisch zu untergraben. — Also erwarte mich am Samstag, den 29. ds. Mts. in unserer Wohnung und bereite inzwischen alles zur alsbaldigen Abreise nach dem Süden vor. — Das wechselnde Betragen der Wärter (wozu brauche ich einen Wärter?) und verschiedene andere Anzeichen lassen mich darauf schließen, daß durch ein Netz von Intriguen und Verläumdungen ich bald nach dieser bald nach jener Richtung verleumdet werde. Jetzt geht es auch noch gegen unsere Söhne R, gegen des armen O.s Andenken und F.s Glück, gegen E. usw. Einer ehrlichen Untersuchung gegenüber würde ich gerne jede Frage beantworten, aber den Schwestern, die mich bisher so hinten herum ausgefragt und deren Krankenwärter zuweilen etwas fest zugreifen, war ich auch nicht ängstlich genug auf meiner Hut, so scheint es wenigstens. Sei Du es doch ja! Sogar die Ärzte werden betrogen!! Auf Wiedersehen am Samstag!

P. S. Wenn man Richard II. wegen seiner fr. Orgien in Nancy u. mich wegen der Manöverreisen im letzten Herbst verdächtigt? Ich habe bisher geglaubt, es sei ein Staatsinteresse, bzw. eine nachsichtige Beurteilung jugendlicher Torheiten, wenn weder der eine noch der andere von uns behelligt wurden. Aber auch hier mehren sich die Anzeichen, daß Lug und Trug uns umgeben."

8. September: Die Besserung im körperlichen Befinden des P. macht weitere Fortschritte; die Ödeme sind stark zurückgegangen. P. ist ruhig, zeitlich und örtlich orientiert und beantwortet alle Fragen in geordneter Weise. Seine Merkfähigkeit ist etwas herabgesetzt, doch nicht mehr so hochgradig wie früher. Zuweilen hat er noch Gehörs-täuschungen, hört beschimpfende Stimmen.

In den nächsten Tagen zeigt sich P. psychisch — abgesehen von der Merkfähigkeitsstörung mäßigen Grades — völlig normal. Er hat Krankheitseinsicht und gute Erinnerung an die geistigen Schwächezustände, die ihm sehr unangenehm gewesen wären. Er erzählt in völlig korrekter Weise über seine weiteren Pläne, wenn er vollends gesund und läßt durch nichts irgendeine geistige Schwäche erkennen.

Die Herzkraft hält jedoch nicht stand, der Puls wird wieder sehr unregelmäßig und es treten sehr starke Ödeme der Bauchdecken und der Unterschenkel auf. Mit diesem Steigen der Zirkulationsstörungen geht die Veränderung seiner Psyche Hand in Hand: P. wird sehr wortkarg, apathisch, schwer besinnlich; man hat den Eindruck, als ob ihm im Gefühle seiner geistigen Schwäche alle Fragen unangenehm seien, die seinen Geisteszustand explorieren können. Nach einem kurzen deliriosen Zustand sagte er zur Schwester: „Sagen Sie nichts zum Arzte, sonst hält er mich wieder für verrückt.“ Örtlich und zeitlich orientiert, werden seine Angaben über die jüngstvergangene Zeit ungenau. „Ich glaube“, „vor ungefähr 2—3 Tagen“.

Mittwoch, 23. September: Mächtiges Ödem des Scrotum, z. T. auch des Praeputium. Das Scrotum ist in einen nahezu kindskopfgroßen Tumor umgewandelt. Starke Dyspnoe bei manchmal aussetzendem Pulse. Viel Albumen im Urin, keine Zylinder. P. macht den Eindruck eines Schwerkranken. Zeitlich und örtlich desorientiert, erkennt er den Arzt; redet in seinen Delirien stets vom Kaiser, „unter dessen direktem Auftrage er sich befinde“. (Wann reisen Sie von hier weg?) „Wenn S. M. es befehlen.“ (Hat gestern Ihre Frau mit Ihnen gegessen?) „Gewiß! im Hotel Kaiser aus der kaiserlichen Küche.“ (Wie geht es Ihnen?) „Sehr gut.“ Dabei ist die Aufmerksamkeit und Auffassung nicht gestört. Bei einer ganz nebensächlichen und leisen Bemerkung des Arztes zu seiner Frau am Krankenbett, daß dies wieder die alten Ideen seien, sagte er: „Das sind keine Ideen, das ist alles richtig, was ich sage.“ Gegen seine Frau ist er oft sehr unliebenswürdig, stößt sie vom Bett weg, will sich nicht von ihr bedienen lassen usw.

Samstag, 26. September: Der körperliche Zustand verschlimmert sich zusehends. P. macht einen sehr hinfälligen Eindruck, antwortet kurz und mit kaum verständlicher Stimme. Manchmal scheint er sich in seiner Umgebung zurechtzufinden, doch ist er zumeist in einem Zustand völliger Desorientierung. Krankheitseinsicht fehlt, er will verreisen. „Ich werde immer hin- und herfahren, ich möchte nur wissen, wohin.“ „Vorhin war eine Frau da, die mir eine Gans für 45 Mk. verkaufen wollte, die kann ich doch nicht kaufen.“

Montag, 28. September: Cheyne-Stokes. P. ist sehr schwach, benommen.

Dienstag, 29. September: Körperlicher Zustand wieder besser. Nächtlicher Erregungszustand mit Halluzinationen und starker motorischer Unruhe. Deliriose Zustände wechseln mit freien ab.

Donnerstag, 1. Oktober 1908. Unter dem Zeichen zunehmender Herzschwäche. Exitus letalis 5 Uhr 45 Minuten p. m.

Sektionsprotokoll¹⁾. Pathologisch-anatomische Diagnose: „Arteriosclerosis. Cicatrix myomalacia cordis. Hypertrophia exc. cordis totius. Hydrops et Hyperaemia mechanica universalis. Tbc. obsol. apic. pulmonum.“

„Weiche Schädeldecken blaß. Der Schädel 54 cm im H. U. dicker, im Stirnteil fast 1 cm dick, sklerotisch. In den Sinus durae matris dunkles flüssiges Blut. Die basalen Arterien stark erweitert und in ihrer Wand ungleichmäßig verdickt. Am meisten die Veränderung ausgesprochen an der Art. basil. und Art. vert. sin. (die Art. vert. dextra sehr klein). Die Art. vert. sin. und bas. dabei stark geschlängelt. Die inneren Meningen blaß, zart und stark ödematös. Das Gehirn wurde zunächst in 10% Form. eingelegt.“

Am 13. November 1908 wurden die beiden Großhirnhemisphären in die Pitreschen Schnitte zerlegt. Hierbei zeigten sich nirgends größere Erweichungsherde. Nur im Bereiche des Markes der Stirnlappen und im Weiß der r. Caps. int. ganz umschriebene, nur bis hanfkorngroß erscheinende Erweichungsherde.“

„Im Herzbeutel $\frac{1}{2}$ l klaren Serums. Das Herz in allen seinen Teilen stark exzentrisch hypertrophisch. In seinen Höhlen flüssiges und frisch geronnenes Blut. Im rechten Herzhohr auch fahle Thromben. For. ovale geschlossen. Die Klappen zart bis auf fleckige Verdickung der linksseitigen Klappen. Die Aorta thor. mit mäßig starker Intimaverdickung. Die Ostien der Coronararterien gewöhnlich weit. Die Arterien selbst stellenweise in ihrer Wand stark verdickt, verkalkt, zumal an der Art. coron. sin. Das Herzfleisch bleich und derb. In der hinteren Wand der oberen Hälfte des l. Ventr. ausgedehnte alte Schwielenbildung.“

„Leber sehr blutreich mit exquisiter Stauungszeichnung; Milz etwas größer, derb, blutreich. Nieren blutreich, derb, mit glatter Oberfläche.“

„In der Aorta abdom. etwas stärkere ungleichmäßige fleckige Verdickung als in der Aorta thorac., aber auch nicht hohen Grades.“

¹⁾ Es ist mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Prof. Chiari zur Verfügung gestellt worden und ich spreche dafür wie für alle übrigen Herrn Prof. Chiari auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Mikroskopische Untersuchung. Um spätere Wiederholungen zu vermeiden, will ich hier die Methodik angeben, die ich bei allen Gehirnen, die ich untersuchte, einschlug: Von beiden Hemisphären wurden aus den Orbitalwindungen, dem Stirnpol, den drei Stirnwindungen, der vorderen und hinteren Zentralwindung, den Inselwindungen, aus dem oberen und unteren Teil des Parietallappens, der oberen und unteren Temporalwindung, dem Cuneus und dem Occipitalpol kleine Stücke der Großhirnrinde von dem in 4proz. Formol fixierten Material entnommen, teils in Celloidin, teils in Paraffin eingebettet. Die Paraffinschnitte von 5μ und Celloidinschnitte von $10-15\mu$ wurden nach Van Gieson, Bielschowsky-Plien mit Cresylviolett, ferner mit Thionin und Toluidinblau mit und ohne Nachfärbung mit Eosin gefärbt. Des weiteren wurde an Gefrierschnitten aus den gleichen Gehirnteilen die Neurofibrillenfärbung Bielschowskys angewandt. Je vier Stellen beider Hemisphären wurden mit der Gliafärbung nach Merzbacher (51) untersucht. Verschiedene Stellen der Großhirnrinde färbte ich noch nach der Markscheidenfärbung Weigert-Pal und mit Osmiumsäure — Marchi —, zum Schlusse wandte ich noch an verschiedenen Stellen der Großhirnrinde die Herxheimersche Fettfärbung mit Scharlachrot an.

Die Resultate dieser Untersuchungen im 1. Falle sind folgende:

Zunächst sei hervorgehoben, daß sich keine besonderen Unterschiede der pathologischen Veränderungen bezüglich der Rindenregion im großen ganzen feststellen ließ, so daß ich mir den speziellen Bericht über die einzelnen Gehirngegenden ersparen kann. Waren solche Differenzen zu konstatieren, so werde ich darauf aufmerksam machen.

Darstellung der Gliafaserung nach Merzbacher: In der äußeren Rindenschicht ist die Gliafaserung etwas vermehrt, so daß das gleichmäßige Band im Vergleich zum normalen Bild ein wenig verbreitert erscheint. Die einzelnen Gliafasern sind ungleichmäßig dick und verflechten sich in der äußersten Rindenschicht nach allen Richtungen hin zu einem mäßig dichten Netzwerk. Der Übergang einzelner Gliafasern in die Gliakerne ist an manchen Stellen deutlich zu verfolgen. Auch kleine Spinnenzellen sind sichtbar. Die Gliafaserung nimmt schon gegen die zweite Rindenschicht hin schnell ab und ist in der dritten Schicht nur noch in einzelnen wenigen Fasern anzutreffen. Keine herdweise Verdichtung, keine Vermehrung um die Gefäße ist nachweisbar. Am stärksten ist die Gliafaserung vermehrt in der Inselgegend; aber auch hier nimmt die Faserung gegen die zweite Rindenschicht hin schnell ab, um weiterhin die gleichen Verhältnisse zu bieten wie in den übrigen Rindenten.

Van Gieson: Auch hier nirgends eine Gliafaservermehrung, nirgends perivaskuläre Gliose. An den Gefäßen selbst keine Wandverdickung, keine Wucherung noch Schängelung des Endothels. Die Pia nicht verdickt, nicht infiltriert, zeigt stark gefüllte Venen bei geringem Füllungsgrad der Arterien; manche der letzteren sind völlig leer. Auch in der Rinde, bes. gegen die Oberfläche zu, sind die Venen stark gefüllt, auch einzelne Capillaren, während die Arterien nur wenig rote Blutkörperchen im Innern zeigen. Die Gefäßscheiden sind manchmal von rundzelligen Elementen besetzt, an verschiedenen Stellen hat sich an den Gefäßwänden oder in der Nähe von solchen oder auch völlig frei im Gewebe liegend gelbbraunliches Pigment eingelagert. Um die Gefäße herum sind kernarme Zonen. An einzelnen Stellen, und zwar im Vorderhirn mehr als im Hinterhirn — doch keineswegs regelmäßig — liegen rote Blutkörperchen auch außerhalb der Gefäßwand, meist nur in geringerer Zahl und ohne tief in das umliegende Gewebe einzudringen. Sonst bietet sich kein besonderer Befund.

Zellfärbungen mit Cresylviolett, Tholuidinblau (-Eosin) und Thionin: Die Architektur der Hirnrinde zeigt sich nirgends gestört; keine herdweise Verarmung an Ganglienzellen; diese erscheinen überall in normaler Zahl. Neben vielen völlig schön gefärbten Ganglienzellen mit schöner äußerer Form, prachtvoll tingierten Nisslschen Schollen und in der Mitte gelegenen Kernkörperchen und gut erhaltenen Fortsätzen trifft man in allen Rindenregionen gleichmäßige, in den einzelnen Rindentiefen aber an Intensität deutlich differente pathologische Veränderungen. Zunächst findet sich in vielen großen Py-Zellen gelbbraunes Pigment, das deutlich den Kern beeinflusst, ihn exzentrisch verlagert und zu sackigen Ausbuchtungen der Zellen Veranlassung gibt; die

Chromatinschollen solcher Zellen sind oft noch in dem vom Pigment verschonten Teil schön erhalten, in den meisten dieser Ganglienzellen ist jedoch die Zeichnung verwaschen, das Chromatin wie staubförmig zerfallen. Gerade die Verwaschenheit der Zeichnung und der staubförmige Zerfall der Chromatinschollen ist besonders häufig anzutreffen in den kleineren Ganglienzellelementen der großen Py-Zellschicht auch ohne alle pigmentöse Einlagerung; in solchen Zellen ist ziemlich häufig noch der Kern erhalten, fast immer das Kernkörperchen angedeutet, das Protoplasma aber in allmählicher Auflösung begriffen. Bei manchen dieser Zellen hat man den deutlichen Eindruck, als ob der Zerfall des Chromatins in der Mitte beginne und gegen die Peripherie hin abnehme (zentrale Chromatolyse). Diese Auflösung des Protoplasmas führt zu ganz blassen Gebilden, die man nur noch an ihrer Form als Ganglienzellen ahnt; diese atrophischen untergegangenen Ganglienzellen möchte ich kurz als Zellschatten bezeichnen. Viele der Ganglienzellfortsätze sind stark geschlängelt. Um manche Ganglienzellen, gesunde wie kranke, doch um letztere häufiger, gruppieren sich viele Trabantzellen, oft 6—8 an der Zahl, meist mit ähnlichen regressiven Erscheinungen wie ihn die von ihnen umlagerte Ganglienzelle selbst bietet. Sie schließen in den meisten Fällen den Zelleib ein, in einigen jedoch auch den Spitzenfortsatz. Man vergleiche zu diesen Ausführungen **Fig. I**, die aus der dritten Frontalwindung rechts dieses Falles, und zwar aus der Schicht der großen Pyramidenzellen eine stark pathologisch veränderte Partie wiedergibt; ebenso stellt **Fig. II** eine halbseitige pigmentös degenerierte Beetzsche Py-Zelle aus der vorderen Zentralwindung dieses Falles dar. Auch an den Gliaelementen der großen Py-Schicht sind deutlich proliferierende wie regressive Vorgänge zu bemerken. Eine oft mit starken pigmentösen Einlagerungen versehene mächtige Rasenbildung um gut erhaltene oder auch in Zerfall begriffene Gliakerne mit unförmiger oft gelappter Gestaltung sind am auffälligsten. Bei manchen Gebilden solcher Art kann man im Zweifel sein, ob man es mit gliösen Elementen oder mit in Zerfall begriffenen Ganglienzellen zu tun hat. An manchen Stellen im Gewebe erscheint eine auffällige Rundzellenvermehrung, die ich geneigt bin, nicht als Leukocyten, sondern als Gliazellen anzusprechen, da sie sich auch in nichts von den gliösen Elementen unterscheiden. Freies Pigment von gelber bis gelbbrauner Farbe liegt sowohl frei im Gewebe als in den Gefäßscheiden. Im übrigen läßt sich eine Beziehung der Ganglienzellveränderung zu den Gefäßen nicht feststellen.

Diese Veränderungen an den Ganglienzellen, die, wie ich bereits hervorgehoben, hauptsächlich die kleineren Elemente befallen haben und sich neben völlig normalen Zellen finden, nehmen an Intensität gegen die Rindenoberfläche zu und erscheinen am ausgesprochensten in der äußersten Schicht der kleinen Pyramiden (vgl. **Fig. III**). Hier ist besonders auffällig die dunkle, oft diffuse Färbung der Kernes mit oder ohne Nucleolus, bei ganz zerflossenem oder wie verdorrt aussehendem Protoplasma. Andere Zellen tragen förmliche Pigmenthauben bei im übrigen nur blaß gefärbtem Zelleib. In anderen wieder treten deutliche Vakuolenbildungen auf. Auch hier liegen viele „Zellschatten“ im Gewebe. Zuweilen sind die Trabantzellen vermehrt, tragen ebenfalls die Zeichen eines degenerativen Prozesses an sich und beeinflussen offensichtlich die Gestalt der Ganglienzelle, in die sie sich wie hineinfressen. Oft mächtige Gliafasenbildung.

Darstellung der Neurofibrillen nach Bielschowsky: Hier erscheint die extracelluläre Faserung völlig intakt, was Verlaufsrichtung, Menge und Stärke der Fasern angeht. Die ursprüngliche schichtweise Zell- und Faserordnung im Rindenquerschnittsbilde ist normal erhalten. Die eigentlichen Veränderungen liegen nur in den zelligen Elementen und auch hier wieder weit ausgesprochener in den kleineren Ganglienzellen. Die äußere Zellform bleibt im großen ganzen erhalten, die Fortsätze, öfters geschlängelt, sind an den größeren Zellen in normaler Zahl vorhanden und auf weite Strecken zu verfolgen. Die Veränderungen lokalisieren sich am meisten am inneren Strukturbild der Zellen. Wenn ich auch hier wieder mit den größeren Zellen beginne, so zeigt das Fibrillenbild analoge Verhältnisse, wie sie die obigen Befunde erwarten lassen. Neben Zellen völlig normaler intracellulärer Faserung sieht man in anderen diese Fibrillen an den Rand gedrückt durch meist im subnucleären Basalgebiet gelegene Pigmentsäcke; die Fort-

sätze solcher Zellen sind dann meist sehr kurz und in ihrer Faserung fragmentiert oder verbacken. Man vergleiche hierbei **Fig. VII**, die eine Gruppe von Ganglienzellen aus der dritten Frontalwindung, und zwar aus der großen Py-Schicht wiedergibt, und **Fig. VIII a**. Aus diesen Bildern geht deutlich die Beeinflussung der intracellulären Faserung durch das Pigment hervor. Dabei entstehen Bilder, die beim ersten Anblick an die von Schaffer (74) bei der Sacks-Tayschen familiären amaurotischen Idiotie gefundenen Zellstrukturen mit Aufblähungen eines Zelleibes erinnern, obwohl es sich in beiden Fällen um gänzlich verschiedene Prozesse handelt. In diesen Zellen mit heller normaler Kernlichtung hat das intracelluläre Pigment diese basalen Auftreibungen und hellern Felder bewirkt. In anderen Zellen wieder — und dies scheint der zweite Grad der Veränderung zu sein — bringt die Silbermethode eine netzartig angeordnete Substanz um den Zelleib zur Darstellung (vgl. **Fig. VII, VIII a u. b**), von der Bielschowsky behauptet, daß sie nichts mit den intracellulären Fibrillennetzen mancher Zelltypen zu tun hätten, sondern von einer andersartigen Plasmasubstanz gebildet würde, die gerade unter pathologischen Bedingungen häufig scharf hervortrete. An den kleineren Zellen der großen Py-Schicht, wie besonders der zweiten Rindenschicht sind auch die intracellulären Veränderungen am sinnfälligsten. Fragmentation der intracellulären Faserung bis zu völligem körnigen Zerfall bei noch einigermaßen gut erhaltener äußerer Form und in manchen Fällen sogar noch freilich mit verbackener Faserung erhaltenen Fortsätzen sind die Hauptmerkmale dieser Zelldegeneration, wie sie aus **Fig. VII, IX**, die einem anderen Falle entnommen ist, zeigt. In allen diesen Zellen bleibt der Kern, was ich besonders betonen möchte, als helle Stelle sichtbar, wird jedoch manchmal ausgefüllt mit Detritusmassen und Körnchenbildung. Solche sicherlich Abbauprodukte färben sich auch in ziemlichen Massen frei im Gewebe liegend; auch um die häufig unförmig gestalteten Gliazellen herum liegen oftmals körnige Massen.

Auch diese Veränderungen verteilen sich ziemlich gleichmäßig in topographischer Hinsicht, nochmals will ich betonen, daß in allen Rindenschnitten völlig normale Zellen neben solchermaßen veränderten Gebilden liegen.

Die Marchische Osmiummethode ergab in vielen Ganglienzellen eine scharf begrenzte Schwarztüpfelung, und zwar gerade an den Stellen, an denen im Nisslbilde das Pigment erschien.

Dementsprechend zeigten sich bei der Herxheimschen Scharlachfärbung die stark glänzenden roten Körnchen in oft beträchtlicher Anzahl in den zelligen Elementen, wie auch in den Wandungen der Gefäße und besonders der Capillaren.

Die Darstellung der Markscheidenfaserung nach Weigert-Pal ergab nirgends einen Ausfall.

Zusammenfassung.

Bei einem 64 Jahre alten Manne der besseren Stände ohne jegliche nachweisbare hereditäre Belastung, bei dem starke, auf dem Boden einer Herzinsuffizienz (Myodegeneratio cordis nach Gelenkrheumatismus) entstandene allgemeine Zirkulationsstörungen das klinische Krankheitsbild beherrschen, entwickeln sich auffallende psychische Störungen folgendermaßen: Nach starken gemütlichen Erschütterungen treten Atembeschwerden auf, Beklemmungsgefühle und Angstzustände, und nach großen körperlichen Anstrengungen, bei denen das Herz offenbar versagte, bemerkt man an dem P. allgemeine geistige Abspannung, Apathie und Vergeßlichkeit. Nächtliche Erregungszustände mit starkem Angstaffekt treten auf, in denen allopsychische Angstvorstellungen und Halluzinationen die größte Rolle spielen. Diese deliriösen Zustände, die ohne jegliche Herdsymptome einsetzen und akut verlaufen, werden häufiger und veranlassen die Einlieferung in die Klinik. Auch hier stehen deliriose Verwirrheitszustände mit plötzlichen affektiven Steigerungen, die sich mit starker motorischer Erregung entladen, klinisch im Vordergrund. Sinnes-

täuschungen auf akustischem, taktilem, hauptsächlich aber optischem Gebiete sowie Wahnideen, vor allem allopsychische Angstvorstellungen (Beziehungsideen, Bedrohungsvorstellungen), später auch autopsychische Angstvorstellungen, wie Verarmungsideen oder Selbstvorwürfe, spielen in den Delirien, besonders aber in den Erregungszuständen eine große Rolle. Sie beeinflussen deutlich seine Affektlage, führen als Beeinträchtigungsideen und ähnliches zu depressivem Affekt oder als Größenideen zu gehobenem Selbstgefühl und zu heftigen motorischen Entladungen. In diesem Sinne scheinen alle seine Bewegungsäußerungen psychologisch motiviert. Das Plötzliche, Impulsive dieser motorischen Entladungen ist hervorzuheben. Die starke Beeinträchtigung der Merkfähigkeit sowie der Verlust der Orientierung tragen ebenfalls bei Erhaltensein des autopsychischen Bewußtseins ihr Wesentliches zu den Verwirrheitszuständen bei. Der häufige Wechsel in der Intensität der Orientierungsstörung — selbst in ein und derselben Unterhaltung — ist erwähnenswert, auch trübt sich die Orientierung über Zeit früher und hochgradiger als die örtliche. Mit der Merkfähigkeitsstörung im engsten Zusammenhang stehen ebenfalls die Erinnerungsfälschungen, das Confabulieren des Patienten. Dem starken Ausfall des Gedächtnisses für die jüngsten Eindrücke steht die klare und lückenlose Erinnerung an weiter zurückliegende Zeiten gegenüber. Krankheitseinsicht für die psychischen Störungen besteht nicht. Seine geistige Reaktion ist verlangsamt, die Ermüdung sichtbar. Bei alledem hat man nicht den Eindruck eines geistigen Ausfalls, einer eigentlichen Leere, sondern lediglich eines erschwerten Gedankenablaufs, einer gehemmten Gehirntätigkeit. Hieraus resultiert das auffallende Kleben an früheren Gedankengängen, das Haften an einzelnen Redensarten und Wörtern, das mündlich und schriftlich zum Ausdruck kommt, schriftlich sich auch durch Wiederholung von Buchstaben und Silben zeigt; auch das Versagen jeglicher Spontaneität auf dem Höhepunkte seiner Schwächezustände resultiert aus dem erschwerten Ablauf des psychischen Geschehens.

Ebenso interessant wie die Art dieser Störungen ist ihr zeitlicher Ablauf. Nach starken gemüthlichen Erregungen und großen körperlichen Anstrengungen, die das in seiner Muskulatur degenerierte Herz stark in Mitleidenschaft zogen, traten die ersten psychischen Veränderungen auf, und mit der weiteren Entwicklung der Herzinsuffizienz ging auch die In- und Extensität des psychischen Symptomenbildes Hand in Hand. Die psychischen Störungen erfuhren mit dem Steigen und Fallen der Kreislaufsstörungen ihre Exacerbationen und Remissionen; am auffallendsten erschien dies in der Zeit seiner bedeutendsten körperlichen Besserung in bezug auf die Herzerscheinungen, wo der P. bei völliger Krankheitseinsicht und Erinnerung an die verflossenen Delirien außer einer Merkfähigkeitsstörung geringen Grades einen psychisch normalen Zustand bot. Dann verschleierte sich auch mit dem allmählichen Verlöschen der Herzkraft seine Psyche zusehends und ging mit ähnlichen, doch bei weitem nicht mehr so heftigen deliriösen Erscheinungen, wie oben gekennzeichnet, in jenes Coma über, dem bald der letzte Herzschlag zu folgen pflegt.

Auf Grund dieser Erscheinungen wurde die klinische Diagnose auf „deliriöse Verwirrheitszustände infolge von allgemeinen, durch die Myodegeneratio und Hypertrophia excentrica cordis gesetzte Kreislaufsstörungen“ gestellt. Die Sektion bestätigte zunächst die klinische Diagnose bezüglich

der Herzerkrankung und der Zirkulationsstörungen im ganzen Organismus, stellte jedoch ferner makroskopisch eine ziemlich hochgradige Atheromatose der aufsteigenden Aorta und der basalen Gehirnarterien fest. Auf die eigenartige Verteilung der Arteriosklerose, wie dies in vielen Fällen beobachtet wird, sei auch bei diesem geistig angestrengt tätigen Individuum hingewiesen. Außer einigen ganz kleinen und circumscribten Erweiterungen im Marke erhob man makroskopisch am Gehirn keinen weiteren positiven Befund.

Als Ergebnis der histologischen Untersuchung der Großhirnrinde dieses Falles — auf die genaueren Details werde ich im anatomischen Teil dieser Abhandlung im Zusammenhang mit den Resultaten der übrigen mikroskopischen Nachforschungen zurückkommen müssen — sei nur hier hervorgehoben, daß die Gefäße der Hirnrinde keinerlei Zeichen einer atheromatösen Erkrankung erkennen ließen. In der äußersten Rindenschicht erschien die Gliafaserung etwas vermehrt, im übrigen bot jedoch auch sie normale Verhältnisse. Eine venöse Hyperämie der Pia wie der Rinde ist bemerkenswert. Außer ganz kleinen Blutaustritten war das nervöse Gewebe nirgends in grober Weise lädiert. Als feinere Ganglienzellveränderungen imponierten Zerfall der Nisslschen Chromatinschollen bis zur völligen Atrophie zelliger Elemente (Zellschatten). In manchen Fällen war eine zentrale Chromatolyse deutlich ausgesprochen. Überall lokalisierten sich die regressiven Veränderungen am stärksten am Protoplasma, während sich der im ganzen normale Kern in vielen Fällen durch stärkere Tinktion, exzentrische Lage ebenfalls pathologisch affiziert erwies; in den höchsten Graden zelliger Degeneration war auch er ausgefallen. Stark pigmentöse Einlagerungen, welche die Eigenart haben, sich mit fettfärbenden Substanzen stark zu beschlagen, sind bemerkenswert. Diese Veränderungen sind an den großen Ganglienzellen nur in geringem Grade ausgesprochen, lokalisieren sich auffällig an den kleineren Zellelementen und nehmen sukzessive gegen die äußere Hirnrinde an Intensität und Extensität zu; daher fallen sie in der zweiten Rindenschicht am meisten auf. Neben einer mäßigen Vermehrung rundzelliger Elemente (vielleicht Gliazellen), an einigen Stellen auch um die Gefäßwand, ohne daß man von eigentlicher Infiltration sprechen könnte, sind an den Gliazellen progressive wie regressiv Veränderungen festzustellen. Auch sind um viele Ganglienzellen die Trabanzellen vermehrt, welche sich dann in ihren Veränderungen auffällig denen der betreffenden Ganglienzelle anpassen. Die extracellulären Faserzüge zeigen sich in Analogie obigen Befundes intakt, die intracellulären Fasern weisen dort, wo sie sich verändert finden, körnigen Zerfall und eigenartige Netzstruktur auf. Bei allem ist bemerkenswert, daß völlig normale Zellelemente neben solchen mit stärksten pathologischen Veränderungen gelegen sind.

Auf Grund dieses anatomischen Befundes ist zunächst eine arteriosklerotische Erkrankung der Großhirnrinde ausgeschlossen. Es handelt sich hier um eine in der Hauptsache chronische Schädigung des Zentralnervensystems mit zweifellos akuten Steigerungen, deren Ursache ich bei Fehlen anderer ätiologischer Momente unbedenklich auf die Kreislaufstörungen zurückführe. So erscheint die klinische Diagnose auch in dieser Hinsicht gesichert.

Spezielle differentialdiagnostische Bemerkungen.

Dieser Fall gibt mir Veranlassung zu einigen differentialdiagnostischen Erläuterungen:

Auf den ersten Blick legt die mitgeteilte Beobachtung die Diagnose einer arteriosklerotischen Seelenstörung sehr nahe. Die zutage tretenden Erscheinungen am Gefäßsystem, wie die erwähnten Andeutungen von Cheyne-Stockes, sind die körperlichen Symptome, die auf eine solche Gefäßerkrankung hinweisen, wie auch das Alter des Patienten und der Umstand, daß er der Klasse der „Kopf-arbeiter“ angehört, für diese Affektion sehr zu sprechen scheinen. Von Binswanger (14), Eisath (23) und besonders Alzheimer (4) wurden klinisch wie anatomisch wohlumschriebene Gruppen dieser Krankheitsform zusammengestellt. Gerade diese Gruppen sind aber alle charakterisiert durch Herderscheinungen und starke intellektuelle wie ethische Ausfälle, die den „Kern der Persönlichkeit“ zwar länger schonen als die Paralyse, ihn schließlich aber doch stark beeinflussen und zu einem deutlichen, in den einzelnen Fällen freilich verschieden hochgradigen Stadium von Demenz hinüberführen. Gerade das Fehlen dieser Ausfallssymptome macht die Abgrenzung der hier vorliegenden psychischen Störungen von der Form möglich, die mit ihren akuten Erregungszuständen am meisten an den obigen Fall erinnert und von Alzheimer als „progressive arteriosklerotische Hirndegeneration“ beschrieben ist. Überhaupt die starken und ausgeprägten aktiven psychotischen Elemente, die heftigen Erregungszustände, die auffallende motorische Unruhe, die extreme, immerhin aber noch psychologische Reaktion des Gefühlslebens auf die auch außerhalb der „Erregungsanfälle“ auftretenden Sinnestäuschungen und Wahnideen, die starke Beeinträchtigung der Merkfähigkeit bei gut erhaltenem Gedächtnis für weiter zurückliegende Zeiten unterscheiden diese Erkrankungsform von den weniger stürmisch einhergehenden Ausfallserscheinungen und der zumeist leeren Stimmungslage der Hirnarteriosklerose. Bei alledem muß man jedoch wohl erwägen, daß eine auftretende Arteriosklerose nicht sofort ein Gefäß verschließt, sondern allmählich verengt und so zunächst nur zu Zirkulationsstörungen leichteren Grades im umliegenden Gewebe Veranlassung gibt; ferner ist dabei der Umstand zu berücksichtigen, daß bei Arteriosklerotikern die „Gefäßbelastung“ und deutliche Herzerscheinungen häufig ausgesprochene klinische Symptome hervorrufen. So ist es leicht zu verstehen, daß der histologisch wohlcharakterisierte einheitliche Prozeß an den Hirngefäßen zu den allerverschiedensten Krankheitserscheinungen führen kann, die gerade, weil die Pathogenese dieser Störungen in veränderten Zirkulationsverhältnissen zu suchen ist, oft eine auffallende Ähnlichkeit mit der oben entwickelten Symptomatologie zeigen. Hierher rechne ich die von Alzheimer aufgestellte „nervöse Form der cerebralen Arteriosklerose“, bei der sich auch anatomisch nirgends „schwere Ausfälle im nervösen Gewebe“ zeigt und die Alzheimer lediglich „auf Stauungserscheinungen“ in der Blutzirkulation zurückführt. Diese auch von Windscheid angegebene Form hat wohl mit den Störungen im vorliegenden Falle die rasche psychische Ermüdbarkeit, die starke Beeinträchtigung der Merkfähigkeit, die affektive Reizbarkeit gemein, unterscheidet sich aber wesentlich durch das Fehlen der schweren halluzinatorischen Verwirrheitszustände mit völliger Desorientierung. Weber (81) hat in jüngster Zeit einige Beobachtungen veröffentlicht, die sich „von den Formen der

arteriosklerotischen Seelenstörungen, die Binswanger und Alzheimer schildern“, ebenfalls durch das Auftreten mehr aktiver psychotischer Elemente, insbesondere „der Größenideen, der Reizbarkeit, der ständig oder zeitweise vorhandenen gehobenen Stimmung und der motorischen Erregung“ unterscheiden; aber dieser Autor betont selbst, daß auch in diesen Fällen, wenn auch erst in späteren Stadien, schwere Herdsymptome vorkommen, und zudem fehlen diesen Beobachtungen gleichfalls die starken deliriösen Zustände, die hochgradige Desorientierung, wie sie im obigen Krankheitsbericht so häufig erwähnt sind; dagegen sind in jenen Fällen die Defekte besonders auf ethischem Gebiete sehr ausgeprägt.

Leichter gelingt schon die Abgrenzung von den deliriösen Verwirrheitszuständen des Greisenalters und der progressiven Paralyse. Jene tragen die deutlichen Züge des Altersblödsinns an sich und führen durch den Verlust des psychologischen Momentes meist zu völliger Ratlosigkeit, in der ihre Aufmerksamkeit keiner Fixierung mehr zugänglich ist. Bei den schweren Erregungszuständen der Paralyse finden sich die charakteristischen Lähmungserscheinungen in der Sprache, die Plumpheit und Unsicherheit der Bewegungen und der hochgradigste Ausfall des „Kernes der Persönlichkeit“.

Eine funktionelle Psychose im Sinne des manisch-depressiven Irreseins auf dem Boden einer Arteriosklerose anzunehmen, wie besonders von Albrecht (2) beschrieben, ist gänzlich ausgeschlossen, da das affektive Moment gegenüber den anderen Symptomen eine nur untergeordnete Rolle spielt und durchaus keine so scharfe Grenze zwischen den einzelnen Phasen besteht.

Zum Schlusse sei nochmals hervorgehoben, daß noch mehr als das jeweilige Zustandsbild der ganze Verlauf und vor allem die Korrelation der psychischen und Kreislaufstörungen die Diagnose einer „Kreislaufpsychose“ sichern.

Beobachtung. II.

Frau A. aus R., 53 Jahre alt, wurde am 21. Januar 1909 in die hiesige psychiatrische Klinik eingeliefert.

Anamnese: Von Heredität ist nichts bekannt. Die Frau ist Mutter von vier gesunden Kindern. Alkohol und Lues werden negiert. Vor mehreren Jahren litt P. an Gelenkrheumatismus, seitdem klagt sie über Herzklopfen, Schwindelanfälle. Vor einem Jahre hatte sie besonders starke Kompensationsstörungen, starke Ödeme und hochgradige Atemnot, sie war damals wegen „hypochondrisch-neurasthenischen Beschwerden“ in ärztlicher Behandlung. Der Zustand besserte sich jedoch. In der letzten Zeit war P. oft plötzlich aufgeregt, motorisch sehr unruhig und war sehr unsterk in ihren Wünschen, launenhaft und reizbar. Seit drei Wochen verschlimmerte sich der psychische Zustand, sie will verreisen, redet zeitweise verwirrt und hat starke nächtliche Erregungszustände.

Körperlicher Status vom 22. Januar 1909: Frau von mittlerer Größe und gutem Ernährungszustand. Ziemliches Fettpolster. Etwas blasse Hautfarbe. Kein Exanthem, keine Ödeme.

Pupillen etwas ungleich, r. > l. (eine Spur). Reaktion auf L. und C. gut. Augenbewegungen frei. Zunge wird gerade herausgestreckt; kein Tremor. Facialis gut innerviert. Auf den Lungen leichte Stauungserscheinungen. Herz etwas nach links verbreitert; starkes systolisches Geräusch an der Spitze. Akzentuation des zweiten Pulmonaltönen. Zweiter Aortenton nicht akzentuiert. Herzaktion regelmäßig; Puls 76 in 1 Minute. Arterien nicht verdickt, nicht geschlängelt. Blutdruck 140 Hg. Leber deutlich palpabel, untere Grenze ungefähr zwei Querfinger unter dem Rippenbogen druckschmerzhaft. Abdomen etwas aufgetrieben; Ascites nicht nachzuweisen.

Reflexe ohne Befund.

Urin: etwas Albumen; enthält mikroskopisch keine Zylinder. Zucker negativ.

Psychischer Status: P. zugänglich und gefügig, zeigt in ihrem äußeren Verhalten starke motorische Unruhe. Sie bleibt keinen Augenblick im Bett ruhig liegen, legt die Kopfkissen anders, bindet sich ein Tuch um den Hals oder Kopf und wieder ab, richtet sich auf usw. Dann geht sie aus dem Bett heraus und sucht sich auf alle mögliche Weise zu beschäftigen. Einen besonderen Affekt kann man ihr nicht anmerken. Zeitlich und örtlich orientiert, verlangt sie nach Hause. Krankheitseinsicht besteht nicht, zum mindesten für die psychischen Störungen nicht. Halluzinationen und Wahnideen sind nicht nachweisbar. Ihre Merkfähigkeit für optische Eindrücke ist erhalten, für sprachliche deutlich hochgradig herabgesetzt; sie gibt an, schon drei Tage in der Klinik zu sein und erinnert sich der Umstände der Verbringung ins Spital nur mühsam und unsicher. Das Gedächtnis für frühere Zeiten ist erhalten. Die Auffassung ist erschwert, die Reaktion deutlich verlangsamt. Sonst scheinen keine weiteren intellektuellen Ausfälle zu bestehen. P. wird bei näheren Ausforschungen sehr unzugänglich und unwillig und verweigert die Antwort. — Gegen Abend erscheint die Auffassung der P. erschwerter, das Sensorium wird leicht benommen; die Patientin verkennt ihre Umgebung und drängt mit starkem Affekt nach Hause; dann spricht sie wieder, als ob sie zu Hause wäre und macht allerlei unsinnige Handlungen. Eine große motorische Unruhe ist dabei unverkennbar. In der Nacht steigert sich die leichte Benommenheit zu heftiger affekterfüllter Entladung, in der sie in höchster Erregung aus dem Bett geht, sich ankleidet und heftig nach Hause verlangt, es sei Ostern, sie müsse noch viel packen. Nur mit großer Mühe gelingt es, die P. wieder ins Bett zu bringen. Am nächsten Morgen ist P. noch etwas schwer besinnlich, örtlich gut, zeitlich ungenau orientiert und will sich des nächtlichen Erregungszustandes nicht erinnern. Gegen Mittag ist P. zeitlich und örtlich wieder völlig orientiert und macht einen psychisch freien Eindruck.

Diese Erregungszustände wiederholen sich in der ersten Zeit allnächtlich, unter der Einwirkung von Morphinum und Veronal treten sie jedoch nur eine über die andere Nacht auf. Das Zustandsbild ist stets das gleiche: ein akutes Delirium mit Verknennung der Umgebung, starker motorischer Unruhe, heftigem Affekt. Manchmal verraten Abwehrbewegungen und Gesichtsausdruck deutlich die innere Angst und lassen auf Wahnideen oder Halluzinationen schließen. In der Nacht vom 25. auf 26. Januar ist der Aufregungszustand so heftig, daß die P. in die Isolierzelle gebracht werden muß. Darüber beklagt sie sich am nächsten Morgen, an dem sie wieder geordnet erscheint, bitter und meint zur Schwester, man hätte ihr nur sagen müssen, sie solle wieder zu Bett, dann hätte sie es getan; das seien ihre „crises de nervs“. Eine Merkfähigkeitsstörung und Beeinträchtigung des Gedächtnisses für die jüngsten Eindrücke ist stets vorhanden. Daher sind ihre Angaben über den zeitlichen Aufenthalt in der Klinik stets über Tag und Monat häufig ungenau. Auffällig ist, daß ihre Angaben über Ort und Zeit oft in einer Unterhaltung wechseln, bald richtig, bald falsch sind.

Die Stauungserscheinungen in Niere und Lunge nehmen zu. Auch während des Tages treten leichte deliriose Erscheinungen auf, sie verkennt Personen ihrer Umgebung, das Automobil warte draußen auf sie, sie müsse verreisen. P. ist allen Fragen unzugänglich, ißt nicht schön, speit im Zimmer umher. Auf eindringliches Fragen wird sie sehr gereizt. Allnächtlich treten ähnliche Erregungszustände wie oben auf.

Dienstag, den 2. Februar 1909. Albumengehalt im Urin zurückgegangen. Psychisch unverändert. P. nimmt von der Hochzeit ihres Sohnes, die gestern war, affektiv wenig Notiz, meint heute, sie müsse nach Hause, es sei heute die Hochzeit ihres Sohnes und gleich darauf sagt sie, es würde ihr Bruder heiraten. Schmerzen in Armen und Beinen führt sie darauf zurück, daß man sie gestern eingesperrt habe. — Vor 8 Tagen war P. in die Isolierzelle gebracht worden. — Nächtliche Erregungszustände.

Auf Digitalistherapie werden die nächtlichen Erregungszustände seltener; vom 18. bis 22. Februar hat P. jede Nacht ruhig geschlafen. Am Tage zeigt sie noch das gleiche Bild wie früher. Die Stimmung ist labil.

22. Februar 1909: P. zeitlich und örtlich orientiert, weint plötzlich, sie habe ihren Sohn zu lieb gehabt. Ich möge ihr Benehmen nicht übelnehmen. P. hat deutliche Wahnideen: der Mann ihrer Tochter ist gestorben und nun geht es der jungen Witwe sehr

schlecht. Sie läuft im Hemd auf den Korridor und will fort; denn das Automobil warte draußen. Es wechseln freie Zustände mit solchen leichter Benommenheit ab. Die Stimmung ist depressiv; die P. ist mürrisch, unzugänglich und reizbar. Wenn ihre nächsten Verwandten sie besuchen kommen, zeigt sie keine besondere Freude; sie müssen sich ganz ruhig hinsetzen und dürfen ihr nichts erzählen.

23. Februar 1909: Psychischer Status unverändert.

Die P. befindet sich noch in klinischer Behandlung.

Nachtrag: P. starb 2 Monate später, ohne daß sie psychisch wesentlich andere Symptome gezeigt hatte, zu Hause, unter dem Bilde der Herzinsuffizienz. Sektion wurde nicht vorgenommen¹⁾.

Es handelt sich also auch in diesem Falle um mit starker motorischer Erregung einhergehende deliriöse Zustände, die hauptsächlich nachts auftreten und in denen, wie man aus dem begleitenden Angstaffekt schließen kann, Halluzinationen und Wahnideen wohl eine Rolle spielen. Leichtere deliriöse Erscheinungen kommen auch bei Tage vor. Eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit trägt vieles zu der meist vorhandenen zeitlichen Desorientierung bei. Die Auffassung der P. scheint nicht gestört, die geistige Reaktion verlangsamt. Die ersten psychischen Erscheinungen waren nach starken allgemeinen Zirkulationsstörungen aufgetreten und mit diesen wieder zurückgegangen. Auch jetzt bestehen deutliche Stauungserscheinungen in Leber, Nieren und Lunge, die auf die nicht kompensierte Mitralinsuffizienz zurückgeführt werden müssen. Die psychischen Veränderungen stehen offenbar auch wieder im engsten Zusammenhang mit den Kreislaufstörungen; das diagnostisch-therapeutische Experiment mit Digitalis hat sich daher als durchaus verlässlich erwiesen und hat die nächtlichen Erregungszustände weit günstiger beeinflußt, als es die eigentlichen Beruhigungsmittel vermochten. Freilich möchte ich die Prognose dieses Falles sehr zweifelhaft stellen, da die oft zutage tretende leere Stimmung der Kranken, das planlose Herumlaufen und die ethischen Defekte, die aus dem obigen Krankenberichte hervorgehen, schon auf schwerere regressive Veränderungen in der Großhirnrinde hinweisen, die schließlich den Ausgang in eine senile Demenz nicht unwahrscheinlich machen. Für die Abgrenzung dieser psychischen Veränderungen gegen eine der arteriosklerotischen Seelenstörungen spricht vor allem das Fehlen jeglicher Herdsymptome wie auch der Umstand, daß der körperliche Status keinerlei Anhaltspunkte für eine solche Gefäßerkrankung gibt. Aus dem Umstande, daß ich oben die Frage, ob sich vielleicht eine senile Demenz daraus entwickle, offen gelassen habe, spricht durchaus keine Schwäche meiner Diagnose; denn ich habe damit mehr der alten üblichen Nomenklatur Rechnung getragen, als die Diagnose als unsicher hingestellt. Kräpelin sagt ja selbst, daß „der Krankheitsvorgang beim Altersblödsinn nicht immer derselbe ist, wie wir ja auch klinisch eine Reihe verschiedener Formen auseinanderhalten. Einstweilen ist es jedoch noch nicht möglich, zwischen den einzelnen klinischen und anatomischen Bildern nähere Beziehungen herzustellen“. Hier wie dort handelt es sich um Ernährungsstörungen im nervösen Gewebe, um Atrophie der zelligen Elemente; nur finden wir in unseren Fällen einen Grund für die Ernährungsstörungen in den Kreislaufveränderungen, und wenn wir gleich die einzelnen Krankheitserscheinungen nicht mit aller Schärfe abgrenzen können, so sind wir doch einen großen Schritt vorwärts gekommen: wir haben für diese Fälle die Pathogenese erkannt.

¹⁾ Diese Angabe verdanke ich Herrn Prof. Rosenfeld.

Beobachtung III.

P. L. aus Freiburg, ledig, wurde am 26. Dezember 1902 in die hiesige psychiatrische Klinik (Professor Fürstner) aufgenommen.

Die Anamnese enthält bezüglich früherer Erkrankungen, Lues und Gelenkrheumatismus einbegriffen, keine Angaben. Keine hereditäre Belastung. P. leidet seit frühester Jugend an einem schweren Herzfehler. In der Schule soll sie gut gelernt haben. Im 18. Jahre, nach dem Tode des Vaters, war P. längere Zeit „gedrückt“ und „starr“, war damals geisteskrank. Seit jener Zeit leicht erregbar, zeigt sie häufigen Stimmungswechsel und hatte sehr viel Streit mit den Angehörigen. Später unterhielt sie „ein platonisches Verhältnis“ mit einem Manne, den sie grob und eigensinnig behandelte. Vor mehreren Tagen hatte sie heftige häusliche Streitigkeiten, lief plötzlich fort und mietete sich in Straßburg eine Wohnung. Von dort brachte man sie wegen starker Erregung in das Allerheiligen-Spital und von da hierher.

26. Dezember 1902. Körperlicher Status: Äußerst kachektisch, zeigt das schlanke Mädchen von schwächlicher Muskulatur eine auffallende Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Keine Ödeme.

Pupillen gleichweit, reagieren auf L. und C. Facialis scheint rechts etwas paretisch, ebenso das rechte Bein. Keine Ataxie. Reflexe ohne Befund.

Lungen ohne Befund. Am Herzen Verbreiterung hauptsächlich nach links mit den auscultatorischen Zeichen einer Mitralstenose und Aortenklappenstenose. Leber stark vergrößert, fast bis zur Fossa iliaca hinabreichend, auf Druck nicht schmerzhaft. Milz deutlich palpabel. — Urin enthält mäßige Mengen Eiweiß, mikroskopisch keine Zylinder. Der Augenhintergrund ohne pathologische Veränderung. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes. Die Sprache bietet nichts Auffälliges; Probeworte werden fehlerlos nachgesprochen.

Psychisch zeigt sich P. örtlich und zeitlich völlig desorientiert, doch ist das Gedächtnis für frühere Zeiten intakt. Eine genauere Merkfähigkeitsprüfung ist bei der starken Erregung auf psychomotorischem Gebiet nicht auszuführen. In ihrer Stimmung ist P. sehr labil, empfindsam und reizbar. Die ethischen Gefühle sind intakt. P. steht in den starken mit Angstaffekt einhergehenden Erregungen offenbar unter dem Eindrucke von Halluzinationen und Illusionen (sie hält die hell erleuchtete Metallstange des Bettgestells für eine spiegelnde Wasserfläche).

Auch während der nächsten Tage wechseln plötzlich einsetzende, mit starkem Affekt meist depressiven Inhalts einhergehende motorische Erregungen mit zeitlich begrenzten freien Intervallen ab. In diesen freien Zuständen einer Prüfung zugänglich, zeigt es sich, daß P. gut rechnet, daß das Vorstellungs- und Urteilsvermögen intakt ist, daß jedoch eine ziemlich beträchtliche Merkstörung für sprachliche Eindrücke besteht. Moralische Defekte sind nicht nachzuweisen. Während der Erregung ist P., wenn auch schwer, zu fixieren; es kostet dann der P. sichtliche Anstrengungen, über etwaige Fragen nachzudenken; häufig bleibt dabei die Antwort aus, weil ihre Vorstellungen offenbar mit den Sinnestäuschungen und dem diese begleitenden Affekt durchgehen. Die Sprache während der Erregung zeigt ein im Vergleich zu der sonstigen sehr gesteigerten motorischen Entladung mäßiges Tempo; manchmal bestehen Andeutungen von Paraphasie und sensorischer Aphasie. Unter den Sinnestäuschungen (sieht einen toten Mann unter dem Bett usw.) überwiegen weitaus die des Gesichts.

Vom 29. Dezember bis 4. Januar macht P. eine croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens durch mit hohem Fieber (bis 40,5°) und entsprechender Krise. Während dieser Erkrankung ist P. geistig sehr abgespannt, weniger erregt, sonst psychisch unverändert.

Vom 5. Januar ab wieder starke Erregungszustände mit ängstlichem Affekt und großer motorischer Unruhe (P. läuft unaufhaltsam im Korridor auf und ab). Plötzlich einsetzende, mit heftiger psycho-motorischer Erregung einhergehende impulsive Handlungen, in denen P. plötzlich Scheiben zerschlägt, zum Fenster hinausklettern will, sich unter das Bett einer anderen Kranken legt, erscheinen in den meisten Fällen als affektiv motiviert.

7. Januar 1903. Zeitlich und örtlich desorientiert. Es besteht ein auffälliger Kontrast zwischen der Intensität der motorischen Entladungen und dem Inhalt und Tempo der sprachlichen Äußerungen, die mit singendem Tonfall in relativ langsamer Weise produziert werden und soweit verständlich allgemeine Klagen, weinerliches Querulieren darstellen.

Der Zustand ändert sich auch in den nächsten Tagen wenig. P. ist örtlich und zeitlich auch in der erregungsfreien Zeit nicht orientiert; rechnet jedoch gut. Stimmungswechsel ist leicht herbeizuführen; zumeist ist ein depressiver Affekt vorhanden. Auch tritt in den freien Intervallen die verschrobene Sprechweise in dem Satzbau schön zutage, ein deutliches Kleben am Ausdruck ist zu bemerken. Merkfähigkeit im gleichen Sinne wie oben gestört. In der Erregung ist ein Zusammenhang der einzeln hervorgestoßenen Worte nicht erkennbar, bisweilen werden nach einem Worte sämtliche Worte, die einen Bestandteil mit ihm gemein haben, hergesagt, z. B. Zustand, Verstand, Anstand; manchmal dekliniert P. sinnlos ein Wort vor sich hin. Häufig besteht Konfabulation. Zahlreiche Gesichtstäuschungen, von dem entsprechenden Affekt begleitet, beherrschen ihre Psyche: sie sieht einen riesengroßen Hasen am Nachbarbett, ihren Onkel, ihre Tante unter dem Bett, den Tod, die weiße Gestalt vor der Türe vorbeihuschen. Ob auch Gehörshalluzinationen bestehen, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. P. bejaht bisweilen die Frage nach Stimmen.

Vom 24. bis 28. Januar ist P. ruhiger, jedoch zeitlich und örtlich desorientiert; die Merkfähigkeit herabgesetzt. Sie ist zugänglich, in ihrer psychomotorischen Erregung nicht leicht abzulenken, zeigt Stimmungswechsel, gezielte Sprechweise mit zusammenhängendem Satzbau. Sie lacht über ihre früheren Gesichtstäuschungen und hat für die somatischen Störungen Krankheitseinsicht.

Am 29. Januar treten Schmerzen in Rumpf und Gliedern auf, die vom Herzfehler kämen, wie sie sich ausdrückt. Digitalis hat keine sichtliche Wirkung auf die körperlichen Zirkulationsstörungen wie auf ihren psychischen Zustand.

Am 1. Februar bleibt der rechte Arm plötzlich bei Bewegungen zurück; P. hält die Finger der rechten Hand platt gestreckt beim Handheben und gebraucht mit Vorliebe den linken Arm. Dabei sind die Reflexe nicht gesteigert. Psychisch ruhiger, im übrigen das gleiche Bild wie oben.

3. Februar: Rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Psychisch in den Hauptzügen unverändert: Örtlich und zeitlich desorientiert, zeigt P. Rededrang mit gezielter Sprechweise, gewählten Ausdrücken und eigenartiger Satzstellung. Vorwiegend depressiver Affekt. Zahlreiche Gesichtshalluzinationen beherrschen das Krankheitsbild; „Stimmen“ sind nicht sicher nachzuweisen. Im Bade schreit sie dreimal hoch auf den Kaiser. „Ich habe jauchzen hören“; „die Fische im Meere kamen mich besuchen“. Auch Tasthalluzinationen oder Illusionen treten auf: „es fällt ein feiner ruhiger Regen von der Decke herab auf meine Haut; das sammelt sie sich an zu einem einzigen Häufchen Asche. Ich blase es auseinander und dann sprüht es mir wieder ins Gesicht“, „es ist mir, als wenn mein Gesicht mit Nadeln gestochen würde“. In ihren Gesichtstäuschungen und Konfabulationen spielen Tiere eine Hauptrolle: „Ich war gestern aus, es wurden Tiger, Leoparden, Löwen, Hasen angekauft, die sind alle hierher verbracht. Ist auch genügend Sicherung vorhanden, Herr Doktor? Ich fürchte mich, dort, dort unter dem Bett sitzt ein großer Hase, der schaut mich verwundert an. Eigentlich ist es gar kein Hase, es ist eine Art Hund, eine Art Hund.“ Illusionäre Deutungen der Flecken an der Wand: „weiße springende Jagdhunde“, die gelben Deckenstreifen des Nachbarbettes sind ein Totenkranz.

Vom 30. Februar entwickelt sich eine Pleuritis sicca l. h. u. mit den Zeichen eines Bronchialkatarrhs r. v. o. Die Herzaktion ist unregelmäßig. P. magert hochgradig ab, sie klagt über Schmerzen in den Extremitäten und kann abwechselnd den rechten und linken Arm nicht heben; dabei bleiben die Finger beweglich, die grobe Kraft der Hände ist normal, die Reflexe sind nicht gesteigert. Diese „Paresen“ dauern 24 Stunden. P. ist bei dem allgemeinen Schwächezustand motorisch ruhiger, zeitlich und örtlich desorientiert und bietet bei meist depressivem Affekt ungefähr den gleichen psychischen

Zustand wie oben. Sperrung oder Hemmung ist nie nachzuweisen, wie auch in den Zuständen mit heiterer Gefühlsbetonung keine ausgesprochene Ideenflucht zutage tritt.

10. März: Unter Digitalis wird die Herzaktion wieder regelmäßiger, das Allgemeinbefinden der P. etwas besser. P. ist örtlich und zeitlich orientiert, ihre Merkfähigkeit mäßig herabgesetzt, dabei besteht Krankheitseinsicht für die Vergangenheit und auch die Erinnerung an den „Erregungszustand“ ist vorhanden. „Ich war sehr aufgeregt und habe viel Stimmen gehört; das war Fieber. Jetzt ist alles ruhig und im Geleise; ich bin so klar, daß ich traurig werde, wenn ich über meine Lage nachdenke.“ Auch jetzt noch steht sie unter deutlichem Affekt, zumeist depressiver, zuweilen euphorischer Art.

17. März: Zeitlich und örtlich orientiert, bietet P. Rededrang, den sie euphorisch kommentiert. Es besteht keine Ideenflucht, auch keine exaltierte Stimmung. Sie kümmert sich um ihre Mitkranken. Dabei kommt ihr das erschwerte Denken selbst zum Bewußtsein: „Ich ermüde so rasch beim Denken“, „ich bin denkfaul“, sie zeigt zwei Karten, die sie geschrieben: „glauben Sie, daß ich mit meinem Gedächtnis fähig wäre, Größeres zu schreiben.“ Eigentliche intellektuelle Ausfälle wie ethische Defekte sind nicht nachzuweisen.

10. April: Der körperliche Zustand der Patientin wird wieder ernster. Die Herzaktion wird unregelmäßig, der Erguß in der linken Pleura nimmt zu und von Zeit zu Zeit treten schwere Herzerscheinungen auf. Die P. klagt über Schmerzen in der Brust und den Extremitäten. Die Stimmung der P. hat stets Farbe, unterliegt jedoch häufigen Schwankungen. Halluzinationen und Konfabulieren bestehen weiter. P. ist örtlich ungenau und abwechselnd gut, zeitlich nicht orientiert; plötzliche psychomotorische Erregungen treten hin und wieder auf (Schlafmittel).

10. Mai: Herzaktion wird sehr unregelmäßig. Deliriose Verwirrtheit, in der sie schwer zu fixieren ist.

15. Mai: Der Zustand immer ernster. Symptome einer mäßigen Magenblutung. P. verfällt in einen somnolenten Zustand und am 21. Mai tritt Exitus tetalis ein.

Die klinische Diagnose lautete: „Deliriose Aufregungszustände bei Zirkulationsstörungen.“

Das Sektionsprotokoll, für dessen Überlassung ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. v. Reclinghausen meinen herzlichen Dank ausspreche, enthält folgende Angaben:

Sekant: v. Reclinghausen. Pathologisch-anatomische Diagnose: „Gehirnanämie. Totale Synechie des Herzbeutels. Allgemeine Herzvergrößerung besonders links, Stenose der Mitralis, der Aortenklappen und Tricuspidalis. Thrombose in beiden Herzohren. Stauung. Ascites. Hydrothorax.“

„Starke Cyanose der Lippen und des Gesichts. Muskulatur sehr mager, keine Ödeme.

Schädeldach schwer, stark durchscheinend, wenig Diploe. Ältere Osteophyten am Sin. long. sup. Starkes Ödem der Pia auf dem Scheitel. Viel Flüssigkeit an der Basis. Gehirngewicht 1330 g. Keinerlei Verdickung an der Pia; Gefäße an der Basis schmal, dünnwandig. Große Anämie der Substanz, namentlich der grauen.“

„Schilddrüse ziemlich stark vergrößert, enthält mehrere Knoten. Rechte Zwerchfellhälfte sehr tiefstehend, Kuppe etwas abgeflacht. In jeder Pleura gegen 300 ccm stark gelbe Flüssigkeit. Linke Lunge adhärent. Schleimige Flüssigkeit in den Bronchien. Die beiden Unterlappen etwas klein, luftleer; fibröse Verdickung der Pleura. Stark schlammige Flüssigkeit entleert sich aus der Lunge, etwas gelber Farbenton dabei. Das Gewebe im Unterlappen luftarm, fast luftleer, aber keine Hepatisation.

Herzbeutel mit der linken Brustwand adhärent. Querdurchmesser 13, Längsdurchmesser 17. Herzbeutel in ganzer Ausdehnung mit dem Herzen verwachsen. Der linke Ventrikel klein, der linke Vorhof weit. Feste Gerinnsel im rechten Vorhof. Durch die Mitralis nur ein Finger durchführbar. Rechts — namentlich im Vorhof — sehr viel

festgeronnenes Blut. Durch Tricuspidalis nur knapp zwei Finger durchführbar. An den Aortenklappen wie Semilunarklappen Verdickung; auch starke, hahnenkammförmige Exkreszenzen. Ausgesprochene Verwachsung und Verdickung an der Mitralis, starke Verdickung der Wand des linken Vorhofes. Sehr starke Dehnung foraminis ovalis. Im linken Herzohr kleine knopfförmige Thromben. Auch im rechten Herzohr ein erweichter Thrombus. Ventrikelhöhle links $9\frac{1}{2}$ cm lang. Myokard an der Basis des linken Ventrikels 13 cm, am Ost. arter. 6 cm dick. Papillarmuskel links und rechts vergrößert. Chordae tendrinae an der Mitralis sehr stark verwachsen, verdickt, kurz, kontinuierlich verschmolzen, entsprechend der rechten Hälfte der Klappe. Hypertrophie am rechten Ventrikel nur schwach ausgesprochen. Kleine weiße Flecken am Endokard des linken Papillarmuskels. Auch rechts der vordere Papillarmuskel lang.

300 ccm Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Leber reicht hinab bis Fossa iliaca. Starke Muskaturleber. Sehr weite Blutgefäße, namentlich Lebervenen. Verstopfung eines großen Zweiges der Leberarterie an der Teilungsstelle inmitten der Leber.

Kleine steife Milz. Linke Niere steif, kleine narbige Einziehung. Starke Rötung und rote Streifung der Basis der Markkegel an der rechten Niere. Sehr steifes Pankreas.

Magen sehr klein und Schleimhaut stark gefaltet und gerötet, an der kleinen Krümmung eine strahlige Narbe und an der vorderen Magenwand im Fundus eine frische Erosion mit bräunlichem Belag.

(Leider wurde das Gehirn zur mikroskopischen Untersuchung nicht aufbewahrt, so daß ich auf den histologischen Befund verzichten muß.)

Zusammenfassung.

Die 38 Jahre alte Patientin leidet seit frühester Jugend an einem schweren komplizierten Herzfehler (Mitralstenose, Tricuspidal- und Aortenklappenstenose), der zur Zeit ihrer Einlieferung in die Klinik starke Zirkulationsstörungen im Organismus gesetzt hat. Für eine ätiologische Ursache dieser Herzkrankheit sowie für jegliche hereditäre Belastung fehlen alle Anhaltspunkte. Nach starker gemüthlicher Erregung zeigen sich die ersten psychischen Veränderungen: Die Patientin wird „gedrückt und starr“, soll damals „geisteskrank“ gewesen sein. Nachher fällt ihre leicht reizbare, häufigem Wechsel unterworfenen Stimmung auf; starke plötzlich auftretende psychomotorische Erregungen führen zu impulsiven Handlungen, die ihre Einlieferung in die Klinik verursachen. Auch hier wechseln momentan einsetzende, mit deutlichem Affekt meist depressiver Art und starker motorischer Unruhe einhergehende Verwirrheitszustände mit zeitlich begrenzten freien Intervallen ab. In diesen Zeiten läßt P. keine ethischen wie intellektuellen Ausfälle erkennen, zeigt weder Negativismus und Sperrung, noch eigentliche zirkuläre Symptome, sondern nur bei meist depressiver, häufigen Schwankungen unterworfenen, affektiv sehr leicht erregbarer Stimmungslage eine Merkfähigkeitsstörung mäßigen Grades und manchmal Verlust der zeitlichen Orientierung. In den deliriösen Verwirrheitszuständen ist P. völlig desorientiert, ihre Affektlage ist beherrscht von Sinnestäuschungen aller Art. Eine auffallende motorische Unruhe ist bemerkenswert, die sich häufig in impulsiven Handlungen entlädt, deren Begründung zumeist in der gesteigerten Reizbarkeit der P. zu suchen ist. Die Erinnerungsfälschungen und Konfabulationen sind als Produkt der Merkfähigkeitsstörung und Halluzinationen aufzufassen. Das Gedächtnis für die früheren Zeiten ist intakt. In den höchsten Graden der Erregung besteht eine deutliche Erschwerung der Auffassung und des Gedankenablaufs, ihre Aufmerksamkeit ist schwer, aber immer

zu fixieren; in ihrem keine eigentliche Ideenflucht zeigenden Gedankengang ist sie schwer abzulenken. In diesem Stadium der Krankheit fehlt jegliche Krankheits-einsicht. Die Sprache zeigt manchmal eine gewisse Manieriertheit, auffälliges Kleben. Auch außerhalb der Erregung besteht auf der Höhe der Erscheinungen Trübung des Bewußtseins. Es ist daher um so auffälliger, daß sich mit Besserung des Allgemeinbefindens, besonders der durch Digitalis günstig beeinflussten Herz-aktion, völlige Krankheitseinsicht bei Erinnerung an den „Erregungszustand“ einstellt, da P. zeitlich und örtlich orientiert, und außer einer Merkfähigkeitsstörung mäßigen Grades und einer in den Hauptzügen deprimierten Stimmungslage psychisch normal erscheint. Mit dem weiteren Sinken der Herzkraft tritt jedoch der alte Zustand wieder ein, bei der allgemeinen Schwäche der P. werden die Erregungs-zustände seltener und zeigen sich mit verminderter Intensität, das Bewußtsein trübt sich immer mehr und die Erscheinungen der Somnolenz kündigen den nahen letalen Ausgang an.

Da auch in diesem Falle die Beziehungen der in ihrer Eigenart charakteristischen Störungen zu den Zirkulationsstörungen unverkennbar sind, wurde die klinische Diagnose daraufhin gestellt und fand sich auch anatomisch bestätigt. Denn am Gehirn zeigt sich außer dem meningealen Ödem und einer ausgesprochenen Hirnanämie kein weiterer Befund. Die auch im Sektionsprotokoll erwähnte starke Cyanose der Lippen und des Gesichts, sowie die ausgesprochenen Stauungserscheinungen in allen übrigen Organen lassen ebenfalls eine venöse Hyperämie im Gehirn annehmen, wenngleich die arterielle Anämie sich anatomisch in den Vordergrund stellt, für die sich sowohl in dem Herzbefund, als in dem allgemeinen kachektischen Zustand der P., sowie in der frischen Magenblutung genügend Ursachen finden. Herde sind nirgends nachweisbar. Daher bin ich auch geneigt, die rasch vorübergehenden Parästhesien und momentane Paresen im Bewegungsapparat und im Bereiche der Sprache, wenn nicht als Ausdruck kapillärer Blutungen, so doch als Erscheinungen stärkerer Zirkulationsstörung in gewissen Hirngebieten, die sie in ihrer Funktion untüchtig machen, aufzufassen und sie ähnlichen Störungen an die Seite zu setzen, wie sie z. B. bei der Urämie ebenfalls beobachtet werden (Baillet [10]).

Spezielle differentialdiagnostische Bemerkungen: Diese psychischen Störungen passen in ihrer Eigenart, namentlich aber in ihrem ganzen Verlauf, schlecht in das Bild der funktionellen Psychosen oder einer Dementia praecox. Da im ganzen Krankheitsbilde ausgesprochene manische wie melancholische Phasen fehlen, kämen nur Mischzustände dieser Art in Betracht, bei denen auch Verwirrtheits- und Erregungszustände vorkommen. Doch findet dabei die Störung der Merkfähigkeit bei sonst nicht „gehemmter“ Psyche keine Erklärung; ferner besteht im vorliegenden Falle ein entschiedenes Mißverhältnis zwischen den schweren delirösen Erscheinungen einerseits und dem Affekt andererseits; auch überdauert die Bewußtseinstörung, vor allem die völlige Desorientierung, lange die psychomotorischen Erregungszustände, in denen die Halluzinationen und Illusionen wohl eine große Rolle spielen, aber Wahnideen gegenüber dem manisch-depressiven Irresein ganz in den Hintergrund treten. Auch ist die Auffassung schwerer geschädigt als bei den Zirkulären.

Gegenüber der Katatonie, für die sich einige Anklänge besonders im sprachlichen Ausdruck finden, ist namentlich auf die Merkfähigkeitsstörung und die

schwere Desorientierung bei Fehlen jeglichen ethischen Ausfalls aufmerksam zu machen. Katatoniker pflegen auch in den stärksten Erregungen durch ihr Verständnis der Umgebung, ihre Personenkenntnis, ihre richtige örtliche und zeitliche Orientierung, ihr gutes Gedächtnis für die Ereignisse der letzten Zeit zu überraschen. Zudem fehlen hier vollkommen die ausgeprägt katatonischen Krankheitszeichen, namentlich die Gefühlsstumpfheit und leere Stimmung. Daher sind auch die impulsiven Handlungen im obigen Falle psychologisch und affektiv besser begründet, als es die völlig plan- und ziellosen raptusartigen Handlungen der Katatoniten verraten lassen.

Als exogen bedingt aufgefaßt, finden die psychischen Störungen in obiger Beobachtung kaum eine befriedigendere Erklärung als in den bestehenden Zirkulationsstörungen. Wohl handelt es sich auch bei diesem kachektischen Individuum um tuberkulöse Erscheinungen in der Lunge, aber diese sind nicht akut genug und zu gering, als daß sie, wie dies bei Phthise vorkommt, solche psychischen Erscheinungen hätte machen können. Vielleicht tragen sie Schuld an der besonders gegen Ende auffallenden „euphorischen“ Stimmung der Patientin.

Ein infektiöses Delirium ist gleichfalls abzulehnen, da die mit hohen Temperaturen einsetzende croupöse Pneumonie mitten im Ablauf der psychischen Störungen auftrat und nur als interkurrentes zufälliges Ereignis bzw. der Pathogenese der psychischen Erscheinungen betrachtet werden darf.

Am ehesten wäre das gekennzeichnete Krankheitsbild, wenn man gerade ein Bedürfnis fühlte, den zurzeit aufgestellten, aber durchaus nicht feststehenden Krankheitsbildern in allem Rechnung zu tragen, der Gruppe der akuten Verwirrtheit (Amentia) zuzuordnen, die bei Erschwerung der Auffassung trotz vorhandener Aufmerksamkeit, mit ihren illusionären oder halluzinatorischen Täuschungen, ausgeprägten Denkstörung bis zur Verworrenheit, Ideenflucht, wechselnden Stimmung, schwächeren oder stärkeren motorischen Erregung eine gewisse Ähnlichkeit mit diesen Erscheinungen bietet. Aber zunächst fehlt hier der akute Beginn nach einer erschöpfenden Ursache; der Affekt ist in unserem Krankheitsfalle weit präziser und intensiver ausgesprochen gegenüber der etwas blanden Stimmungslage der Schwächezustände; daher erscheinen auch in letzteren Fällen die motorischen Entladungen der Erregung viel planloser, einförmiger und psychologisch viel weniger motiviert. Zudem führt die Ideenflucht und außerordentliche Ablenkbarkeit zu einer stärkeren Verworrenheit des Gedankenganges, als dies im vorliegenden Falle zutage tritt. Dabei ist der Umstand wohl zu bedenken, daß man in der Gruppe von Beobachtungen, die man unter „Amentia“ abzugrenzen pflegt, ähnliche Erscheinungen zweifellos verschiedener Ätiologie, also im eigentlichen Sinne verschiedene Krankheiten zusammenfaßt, und daß daher die Übergänge in verwandtes Gebiet fließend sind.

Ähnliches gilt von den Erschöpfungsdelirien, die sich ebenfalls durch die affektive Verschwommenheit und Planlosigkeit ihrer motorischen Äußerungen und durch das Versagen jeglicher Fixierung ihrer Aufmerksamkeit gegenüber der noch entschiedene Haltung zeigenden Psyche dieser Kranken unterscheiden. Ob in diesen Kollapsdelirien, bei denen sich die Herzinsuffizienz in der hohen Pulszahl deutlich verrät, nicht auch Zirkulationsstörungen eine Rolle spielen, mag dahingestellt bleiben.

Beobachtung IV.

Patientin B., 18 Jahre alt, ledig, wird am 3. September 1908 in der hiesigen psychiatrischen Klinik aufgenommen.

Den Angaben des Vaters entnehme ich folgenden anamnestischen Befund: Von Heredität, Lues oder Alkoholabusus nichts bekannt. P. soll in der Schule gut gelernt haben und auch in ihrem sonstigen Verhalten keine Auffälligkeiten gezeigt haben. Im Alter von 8 Jahren machte sie einen Gelenkrheumatismus durch, ist seitdem „Herzkrank“. Sie soll seit ungefähr 6 Wochen in ihrem Wesen verändert sein, sehr reizbar und von ängstlicher innerer Furcht geplagt sein; sie sprach häufig verwirrt, drängte oft aus dem Hause hinaus, hatte Angst, es seien die Soldaten draußen. Lief eines Tages unvermittelt auf das Feld mit zwei alten Schirmen, kam nur mit einem wieder zurück, den andern hatte sie in ganz unverständiger Weise mitten auf das Feld des Vaters gesteckt. In der letzten Zeit sprach sie nicht mehr viel und schlief nur wenig. Appetit soll gut sein.

Status: Etwas unter mittelgroßes bleiches, leicht cyanotisch aussehendes Mädchen. Reichliches Fettpolster. Sieht etwas aufgeschwemmt aus. Keine Ödeme, kein Exanthem. Keine Vergrößerung der äußeren Lymphdrüsen.

Thorax ohne pathologische Befunde. Atmung ruhig.

Lungen in normalen Grenzen. Atemgeräusch vesiculär ohne Nebengeräusche.

Cor: Spitzenstoß im fünften Intercostalraum etwas über die Mamillarlinie links hinausreichend, r. Grenze 4,0 cm r. von der Mittellinie. Töne: An der Spitze lautes prästolisches Geräusch, dann unreiner erster Ton. Über der Aorta auffallend lauter zweiter Ton. 2. Pulm.-Ton > 2. Aort.-Ton.

Puls etwas frequent und schnellend, regelmäßig. Abdomen auf Druck nicht schmerzempfindlich. Leber etwas vergrößert. Milz nicht palpabel. Urin hochgestellt. Mittlere Mengen Albumen enthaltend, kein Saccharum. Im Urin mikroskopisch keine besonderen Formelemente.

Semmelfarbenes Sputum, das große Mengen Herzfehlerzellen enthält.

Nervensystem ohne Besonderheiten.

Psychisch: P. macht im ganzen etwas verdrossenen Eindruck. Ist sehr unglücklich und deprimiert darüber, daß man sie hier zurückhält. Gibt nur dürrig und mißmutig auf die einzelnen Fragen hin Bescheid. Orientierung gut. Kenntnisse gleichfalls. Merkfähigkeitsstörung mäßigen Grades für sprachliche Eindrücke. Anscheinend bestehen keine Halluzinationen, auch keine Wahnideen oder dergl.

7. September: P. ist häufig erregt, drängt stets nach Hause, sucht, sowie man eine Tür öffnet, aus derselben zu entschlüpfen. Immer noch in verdrossener Stimmung, spricht äußerst wenig. Völlig orientiert. — Ist kaum im Bett zu halten, psychomotorisch sehr erregt, steht mit nackten Füßen hinter der Tür.

9. September: Wird da sie nicht ruhiger wird auf die Loge (unruhige Abteilung) verlegt. Drängt immer nach Hause, man hat den Eindruck von innerer Angst dabei. P. hat inzwischen schon mehr Zutrauen bekommen, lächelt gelegentlich mit Schwester und Arzt. Es besteht bei etwas verlangsamter Reaktion und geistiger Ermüdung kein eigentlicher Intelligenzdefekt, der durch ihre Gebundenheit vorgetäuscht erscheint. Ethische Defekte sind ebenfalls nicht nachzuweisen. Selbst kompliziertere Rechnungen werden richtig gelöst. Merkfähigkeitsstörung geringen Grades. Kein Negativismus, keine Manieriertheit, keine Stereotypen noch Echolalie. Die Frage nach Halluzinationen und Wahnideen verneint sie, man hat aber den Eindruck, daß sie in den von Affekt begleiteten Erregungszuständen von Halluzinationen geängstigt würde.

11. September: Heute wieder starker Erregungszustand mit großer motorischer Unruhe. Der Schwester erzählt sie, sie sei mit einem Arzte verlobt, und daß sie einander heiraten würden. Ins Bett gebracht, korrigiert sie dies und behauptet, sie hätte nur einen Scherz gemacht.

12. September: Erzählt heute der Schwester gegenüber, nicht mit einem Arzt sei sie verlobt, sondern mit einem Unteroffizier. Später rectificiert sie auch das unter Lächeln wieder. Heute wieder starke Erregungszustände mit deutlichem depressivem

Angstaffekt und heftiger motorischer Unruhe; sie springt plötzlich aus dem Bett und will zur Tür. Abends äußert sie Stechen in der linken Seite.

In der Nacht vom 12. zum 13. September plötzlich einsetzende heftige Atemnot, darnach ganz jäher Tod.

Dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Pathologisch anatomische Diagnose: Endocarditis chronica ad valvulam mitralem. Hyperaemia mechanica universalis.

„Der Körper 165 cm lang, von kräftigem Knochenbau. Muskulatur und Fettpolster in gutem Zustand. Die Pupillen mittel weit, gleich weit. Haar blond; Hals von mittlerer Dicke.“

„Die weichen Schädeldecken blaß. Schädeldach 48 cm im H. U. messend, von mittlerer Dicke. Die inneren Meningen und das Gehirn, sowie das Rückenmark zeigen makroskopisch keine pathologischen Veränderungen.“

„Im Herzbeutel kein abnormer Inhalt, Herz von normaler Größe; die Mitralis hochgradig verdickt und verengt. Die übrigen Klappen mäßig verdickt. Aorta zartwandig.“

„In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Leber etwas vergrößert, ziemlich hart; deutliche Stauung. Milz etwas größer, ziemlich blutreich; derb. Die beiden Nieren sind normal groß und zeigen gleichfalls das Bild einer Stauung.“

Mikroskopische Untersuchung: Auch in diesem Falle sind die Veränderungen überall gleichmäßig ausgesprochen, so daß ich den ganzen Bericht zusammenfassend geben kann.

Darstellung der Gliafaserung nach Merzbacher: ergibt nirgends in der Rinde einen pathologischen Befund.

Van Giesön: Die Pia zeigt venöse Hyperämie bei nur schwach gefüllten Arterien. Das gleiche Verhalten der in ihrer Wand normalen Rindengefäße. An einzelnen Stellen kleine Blutaustritte in das umliegende Gewebe, nicht tief in dieses eindringend; namentlich in der Rinde der zweiten rechten Temporalwindung liegt eine beträchtliche Menge roter Blutkörperchen außerhalb einer größeren Rindenarterie. Manchmal sind die Wände kleiner Capillaren von wenigen rundzelligen Elementen besetzt, die sich in nichts von Gliazellen unterscheiden. An manchen Stellen freies Pigment im Gewebe.

Zellfärbungen mit Cresylviolett, Tholuidinblau (-Eosin) und Thionin: Die architektonische Schichtung der Rinde ist nirgends gestört; kein Ausfall nervöser Substanz. Viele Ganglienzellen, namentlich in der Schicht der großen Pyramiden färben sich sehr schön, Zelleib, Kern und Protoplasma mit Fortsätzen normal. Neben solchen liegen Zellen, die die Farbe nur schlecht angenommen haben: die Chromatinschollen erscheinen gänzlich verwaschen, in manchen Zellen sieht das Innere wie zerstäubt aus; in den meisten dieser Zellen ist die Zeichnung in der Peripherie noch annähernd gut erhalten, nur in der Mitte völlig verwaschen. Bilder von Zellen, die diese „zentrale Chromatolyse“ zeigen, sind auf Fig. IVa u. b abgebildet. In solchen Zellen ist oft der Kern noch normal erhalten, in andern exzentrisch verlagert, in andern wieder völlig ausgefallen. Eine Quellung des Zelleibs konnte ich nirgends feststellen. In manchen Zellen (vgl. Fig. IVa, 4) fielen schmutzig gelbe Massen (Thioninfärbung) auf, die den Kern exzentrisch verlagerten. Ich bin mir darüber im Zweifel, ob dies lediglich als Auflösung des Chromatins zu betrachten ist, oder ob es sich hier um pigmentöse Einlagerungen handelt. Die Veränderungen sind wiederum weit auffälliger an den kleineren Zellelementen und am ausgesprochensten in der zweiten Rindenschicht: In vielen dieser kleinen Py-Zellen ist das ganze Protoplasma wie zerflossen, bei meist noch normal erhaltenem, stark überfärbtem Kern mit Kernkörperchen; in anderen wieder ist auch der Kern zugrunde gegangen und diese atrophischen Elemente liegen dann als „Zellschatten“ im Gewebe (vgl. Fig. IVa, 2). Um manche Zellen sind die Trabantzellen vermehrt und gruppieren sich zumeist um den Zelleib, in den sie sich in vielen Fällen deutlich hineinfressen (vgl. Fig. IVa, 1). Auch um völlig normal erscheinende Ganglienzellen lagern diese Rundzellen in großer Anzahl (vgl. Fig. IVb, 2). Um die Trabantzellen, wie auch um manche der etwas zahlreich vorhandenen Gliazellen erscheinen Rasenbildungen, so daß oftmals Bilder

entstehen, die man nur schwer von atrophischen Ganglienzellelementen unterscheiden kann. Im Gewebe wie in den Gefäßwandungen sieht man wenig gelbes Pigment. Um die Gefäße manchmal kernarme Ionen.

Darstellung der Neurofibrillen nach Bielschowsky: Die extracelluläre Faserung ist in jeder Hinsicht intakt. Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint überhaupt nichts Auffälliges, da Zellform, Fortsätze und der Kern als heller Fleck ein normales Bild vortäuschen. Man vergleiche zu diesen Ausführungen Fig. IX, die aus einer Stelle des rechten Frontalhirns dieses Falles Ganglienzellen in ihrer richtigen Anordnung zum Rindenquerschnitt bringt und auch den an Intensität sich steigernden Grad der Veränderung schön zum Ausdruck bringt. In den großen Elementen der untersten Schicht ist die Faserung in den Fortsätzen gut erhalten, ebenso im Zelleib, wo man sie deutlich verfolgen kann. Zelle 1 hat schon in ihrer Faserung etwas gelitten: im Innern des Zelleibes zeigt sie schon Zerfall und die basalen Fortsätze sind kurz, die Fibrillen sind vielfach miteinander verbacken. Auch in dieser Schicht sieht man kleinere Elemente, von denen man nicht sagen kann, ob sie degenerierte Ganglienzellen oder Gliazellen sind. Je näher gegen die Oberfläche der Rinde zu, desto stärker werden die Veränderungen, die sich in der Hauptsache als Umwandlung der Neurofibrillen in körnigen Detritusmassen charakterisieren lassen. In manchen dieser Zellen scheinen die Fasern gegen die Peripherie hin besser erhalten als im Zentrum. Auch in den Fortsätzen dieser Zellen ist die Faserung verbacken oder ebenfalls körnig zerfallen oder erscheint wie fragmentiert. Das Angefressensein der Neurofibrillen in den Ganglienzellen durch die Trabanzellen ist auffallend und bemerkenswert. Der Kern der Ganglienzellen erscheint meist als heller Fleck normal, in den Stadien stärkerer Degeneration jedoch ebenfalls mit körnigen Massen besetzt. Um manche Gliakerne liegen gleichfalls körnige Detritusmassen, wie solche auch frei im Gewebe sich vorfinden. Ein Unterschied bei der Intensität dieser Erscheinungen in den verschiedenen Gebieten der Gesamtrinde ist nicht festzustellen.

Die Marchische Osmiummethode ergab in vielen Zellen Schwarztüpfelung, wie auch Herxheimersche Scharlachfärbung in den Ganglienzellen und besonders in den Gefäßwandungen fettartige Substanzen nachweisen konnte.

Die Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal ergab keinen pathologischen Befund.

Zusammenfassung.

Das 18 Jahre alte Mädchen ohne hereditäre Belastung leidet an einem schweren Herzfehler (Mitralsuffizienz und -stenose) nach Gelenkrheumatismus. Die inneren Organe tragen deutliche Stauungserscheinungen. Die Patientin, die außer einer großen gemüthlichen Reizbarkeit bisher nichts Auffälliges bot, wurde ohne besondere Ursache ungefähr seit 6 Wochen verdrossen, in sich gekehrt, bekam heftige Erregungszustände mit deutlichem Angstaffekt und machte in solch leicht deliriösen Erscheinungen triebartige unverständliche Handlungen. In die Klinik gebracht, fällt das verdrossene, gebundene, unter deutlich depressivem Affekt stehende Wesen der P. auf. Dabei treten plötzlich einsetzende psychomotorische Erregungszustände auf, in den bei ausgesprochenem Angstaffekt leicht deliriöse Handlungen vorgenommen werden. Der diese Impulsionen begleitende Affekt deutet auf Halluzinationen, andere Bemerkungen auf Wahnideen und Erinnerungsfälschungen hin. Die P. ist auch während der Erregung zeitlich und örtlich orientiert, bietet außer einer geringen Merkfähigkeitsstörung keine intellektuellen, noch ethischen Ausfälle. Ein jäher Herztod unterbricht den weiteren Ablauf der psychotischen Erscheinungen.

Auf Grund dieser Symptome wurde die Diagnose auf „Erregungszustände verbunden mit leicht deliriösen Handlungen auf der Basis von Zirku-

lationsstörungen“ gestellt. Die Sektion fand am Zentralnervensystem keinen pathologischen Befund und zeigte die starken Stauungen in den inneren Organen als Folge des komplizierten Herzfehlers. Mikroskopisch war eine beträchtliche venöse Hyperämie der Pia mater und der Rinde auffällig, ebenso kleinere Blutaustritte. Viele der größeren Ganglienzellen färbten sich in jeder Beziehung normal, doch ließen sich auch an vielen von ihnen die gleichen Veränderungen nachweisen, wie sie freilich in erheblicherem Grade die kleineren Elemente, besonders die kleinen Py-Zellen der zweiten Rindenschicht zeigten: Zerfall der Chromatinschollen, z. T. ausgesprochene zentrale Chromatolyse bis zur völligen Atrophie der zelligen Elemente. Auffällig war hier die Resistenz des Kernes gegenüber den Veränderungen am Protoplasma. An vielen Ganglienzellen, normalen wie pathologischen, waren die Trabanzellen vermehrt und hatten sich in die Zelle wie „hineingefressen“. Die Gliazellen zeigten in der Hauptsache progressive Wucherungsvorgänge und erschienen in etwas größerer Menge im Gewebe. Die Silberfärbung ergab einen dementsprechenden Befund an den Neurofibrillen.

Was die Differentialdiagnose dieses Krankheitsfalles angeht, so handelt es sich nur um die Abgrenzung gegen eine der Formen der Dementia praecox, mit der sie auffallende Ähnlichkeit in gewissen Zügen bietet. Gerade das stille, in sich gekehrte, verdrossene, ablehnende Verhalten der P., wie die rupturartigen Handlungen — namentlich die anamnestic erwähnte ist sehr beachtenswert — wiesen auf diese Diagnose hin, wie ja auch das Alter sehr für eine derartige Krankheitsform spricht. Aber man sucht vergebens nach ethischen wie intellektuellen Ausfällen, nach Spuren von Katalepsie, Stereotypie oder Negativismus. Gegenüber der affektiven Roheit und Gemütsstumpfheit der Dementia praecox ist zu betonen, daß unsere Kranke stets unter dem Einflusse eines ängstlich depressiven Affektes steht, der in seiner Steigerung, zweifellos bedingt in Sinnestäuschungen und Wahnideen, zu starken Erregungszuständen und deliriösen Handlungen führt. Diese letzteren scheinen in gewissem Sinne triebartig, besonders mit Rücksicht auf jene unsinnige Handlung mit den zwei Schirmen, aber da die P. in ihrer verdrossenen Stimmung ihr Inneres nicht offenbart, darf man nur mit großem Bedenken das psychologische Moment negieren. Die Kranke entbehrt jeglicher Krankheits-einsicht, es ist daher kein Wunder — ich meine, man könnte sich in das Affekt-leben dieses jungen Mädchens noch gut eindenken —, wenn die P. ablehnend gegen die Umgebung, die sie zurückhält, stets nach Hause drängt und deutlich ängstlich-depressive Stimmung zeigt. Bei alledem fehlt auch in den Stadien höchster Erregung die Zerfahrenheit und Andeutungen von zusammenhanglosen Reden, von Wortsalat. Vielmehr erinnert das mürrische, unzugängliche, leicht reizbare Wesen mit der geringen Merkfähigkeitsstörung des stark cyanotischen Mädchens sehr an den Charakter der Mitralstenotiker, wie er namentlich von den französischen Autoren als spezifisch hervorgehoben wird.

Bei Veröffentlichung dieser Fälle halte ich es nicht für unangebracht, zur weiteren Stützung des Krankheitsbildes einige der interessantesten Beobachtungen dieser Art von anderen Autoren kurz hier anzuführen:

Ältere Kasuistik.

So erwähnt Mildner (l. c.) einen Fall von einem älteren Mann mit den Erscheinungen einer Herzerweiterung und der „Unterleibsplethora, die ihn trübsinnig machten“; doch verlor sich dieser Zustand in einigen Monaten wieder bei Schwinden der Stauungserscheinungen. In den nächsten Jahren wurde er wieder traurig und niedergeschlagen, suchte die Einsamkeit, geriet leicht in Zorn und litt an Gehörstäuschungen. Allmählich stellten sich Delirien ein, verbunden mit den intensivsten Angstgefühlen, entsprechend den sie begleitenden Halluzinationen. „Im weiteren Verlaufe erschienen Perioden, wo er seine vollständige Besonnenheit wieder erlangte und vernünftig sprach und handelte. Allein die wiederkehrenden Angstgefühle führten bald den alten Zustand wieder herbei. Interessant blieb noch, daß er 8 Tage vor dem Tode wieder vollkommen geistesgesund wurde, bis er das Bewußtsein verlor und unter Sopor starb.“

Légrand du Saulle (l. c.) erzählt von einem jungen Mädchen mit Mitralstenose und Aorteninsuffizienz, das nach Akquirierung dieser Herzaffektion eine auffällige Veränderung in ihrem Wesen zeigte. Das Mädchen, das vorher einen ausgezeichneten Charakter hatte, verfiel in einen Zustand von Traurigkeit und Melancholie. „Elle demeure toute la journée dans sa chambre, assise dans un coin, les yeux fixés et tournés vers la terre, refusant souvent toute nourriture. Dans l'intervalle de ces accès, elle accuse parfois une grande oppression et des palpitations de coeur.“

Fauconneau (l. c.) veröffentlicht interessante Beobachtungen:

Er zitiert z. B. einen Fall (Abs. IV) von einem reichen Kaufmann, der stets sehr vorsichtig spekulierte, und bei dem mit jeder Kompensationsstörung seines schweren Herzfehlers die Zwangsidee auftrat, sich in die gewagtesten Spekulationen einzulassen; dabei sieht er das Ungesunde dieser Ideen wohl ein, kämpft gegen sie an, ohne ihrer Herr werden zu können.

Eine Frau mit Herzhypertrophie und Mitralinsuffizienz (Abs. XIV.) bekam jedesmal mit den äußeren Zeichen der Dekompensation deliriose Verwirrheitszustände, die namentlich nachts sich in starken Erregungen entluden. Dabei spielten Halluzinationen, Wahnideen und Zwangsideen, sich und ihre Kinder zu töten, eine große Rolle.

Ein Mann von hoher politischer Stellung in Belgien (Abs. IX), der an Mitralstenose litt und starke Ödeme an den Extremitäten hatte, bekam in Paris einen plötzlichen Verwirrheitszustand: Er, der sonst sein Bett und Fauteuil nicht verlassen konnte, stand schnell auf, kleidete sich mit Hilfe seines Dieners an, bestieg seine Droschke, „pour aller à la ‚Chambre‘. Il se croyait en Belgique. — Deux jours d'après il fit le tour des Champs-Élysées sous prétexte d'affaires politiques.“ Nach diesem Erregungsstadium bekam er Herzkollaps, erschien psychisch normal und starb.

Auch Fischer (l. c.) berichtet von ähnlichen Beobachtungen:

Ein Mann, 52 Jahre alt, mit Mitralstenose und -insuffizienz bekam mit Eintritt schwerer Zirkulationsstörungen Angstanfälle mit Gesichtshalluzinationen. Er sieht immer ein weinendes Kind vor sich, bald stehen Räuber vor seinem Bett und er sendet seine Frau zur Polizei, damit sie ihn gehörig schützen möge. Während des Tages ist der Zustand noch leidlich; er klagt selbst, daß er in der Nacht lebhaftere Träume und „Illusionen“ habe. Nach einigen Monaten verschlimmert sich sein Zustand, die asthmatischen Anfälle treten öfters auf, der Puls wird aussetzend, P. wird verstimmt, apathisch, sein Gedächtnis nimmt ab, er verwechselt Personen, bald treten wieder Halluzinationen auf, er ist völlig desorientiert und äußert allerhand Wahnideen. Es befällt ihn eine große Unruhe, er will von Hause fort, bleibt nicht zu Bett. Sopor. Tod.

Ein 48 Jahre alter Kaufmann mit Aortenklappeninsuffizienz und Herzhypertrophie und starken Ödemen ist nachts sehr unruhig, singt und lärmt oft; er selbst meint nur lebhaft zu träumen. Diese Zustände bleiben weg bei eintretender Kompensation. Jedoch in einem neuen Stadium der Dekompensation trübt sich gegen Abend das am Tage ungestörte Bewußtsein, die dyspnoetischen Symptome beginnen, P. ist Illusionen und Halluzinationen ausgesetzt, die bis morgens anhalten. Seine Frau klagt darüber, daß er manchmal derart verwirrt sei, daß er seine Kinder verkenne, nicht wisse, wo er zu Hause sei, sondern angibt, in seinem Geburtsorte zu wohnen. Dieser Zustand ist am

eklatantesten gegen Abend: er springt vom Bett auf, rennt unangekleidet wie er ist zur Türe und will davon laufen, da man ihn angreifen will, er bittet um sein Leben, verkennt die Personen. Perception erschwert, total desorientiert. Dies ist seine letzte Aufregung, von da ab ist er ruhig, sentimental, spricht wenig, doch ist sein Bewußtsein erhalten bis 2 Tage vor seinem Tode.

Auch ist in der Literatur an der Hand von Beobachtungen der Gedanke ausgesprochen, daß schwere Herzfehler eine starke Suicidgefahr heraufbeschwören. Ich ver füge über zwei Fälle, die diese Frage erläutern können.

Beobachtung V.

Patientin Z., 31 Jahre alt, wird am 7. September 1906 in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung nachweisbar. In ihrer Jugend Gelenkrheumatismus; darnach schwerer Herzfehler. In Freiburg war sie längere Zeit wegen Depression in der psychiatrischen Klinik; konnte nicht schlafen, hat alle Schlafmittel bekommen, weiß sie auswendig. Vor drei Wochen in Freiburg Suicidversuch durch Gasinhalation.

Im körperlichen Befund ist bei dem cyanotisch aussehenden Mädchen nur die auscultatorischen Zeichen einer Mitralkstenose und -insuffizienz bemerkenswert.

Psychisch zeigt P. keine Intelligenzdefekte, ist vollkommen orientiert, zugänglich, bei depressiver Erregung und weinerlichem Tonfall ist P. zugänglich, „hilfsbedürftig“; keine Hemmung, keine Beziehungswahnideen. Ist in der Ruhe viel schlichter und anspruchsloser als in den plötzlich einsetzenden ängstlichen Erregungszuständen mit starker motorischer Unruhe, in der sie ein leicht „hysterisches“ Benehmen mit Hyper-sensibilität an den Tag legt; dabei steht sie stets auf der Lauer, einen unbewachten Augenblick zu erhaschen, in dem sie den stark sie beherrschenden Suicidgedanken zur Ausführung zu bringen; sie äußert dabei Angst, verrückt zu werden. In der Ruhe will sie nichts von Selbstmord wissen und bedauert ihren Suicidversuch.

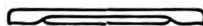
7. September: P. hat gestern Abend der Schwester heimlich das Kästchen mit Veronal entwendet und hat 7 g Veronal genommen. Eine sofortige Magenspülung wurde vorgenommen und alles versucht, die P. aus dem stuporösen Zustand zu retten. Atmung 60; Puls 120, kräftig. Blutdruck 90.

Exitus letalis.

Im Sektionsprotokoll finde ich neben „starker Hypertrophie des Herzens mit starker Verdickung der Mitralsegel und Verwachsung derselben miteinander und Verdickung der Aortenklappen bei Myokarditis“, Ödeme und Hyperämie der weichen Hirnhäute als bemerkenswerte Angaben.

Die ätiologische Bedeutung des Herzfehlers und der durch ihn gesetzten Kreislaufveränderungen in diesem Falle richtig zu würdigen, ist sehr schwer. Daß es sich um keine Melancholie im gewöhnlichen Sinne handelt, beweist das Fehlen jeglicher Hemmung und stärkerer Wahnideen. Auch der Umstand, daß die Suicidgedanken erst mit den Erregungszuständen auftreten, daß sie in der Ruhe den verübten Suicidversuch bedauert und daher als unbegründet zurückweist, sowie das zugängliche Verhalten der P. in der Ruhe spricht gegen die Annahme einer Melancholie. Vielmehr sind diese suicidalen Triebe den impulsiven Handlungen zuzurechnen, wie sie in jedem der obigen Krankengeschichten sich wiederfinden, nur daß in diesem Falle die Handlung gegen die eigene Person gerichtet ist und so das Leben gefährdet.

(Fortsetzung folgt.)



Jules Liégeois †.

A la fin d'Août a eu lieu à Bains-les-Bains, l'inauguration du Buste de Jules Liégeois, élevé par souscription internationale. A cette cérémonie, prirent la parole le Dr. van Renterghem d'Amsterdam, le Doyen Floquet, représentant officiellement l'université de Nancy, le Jurisconsulte Bonjean, Prof. Beaunis, Bernheim etc... Citons seulement les mots du docteur Beaunis, professeur honoraire à la Faculté de médecine de Paris.

„Dans la période initiale de la fondation de l'Ecole de Nancy, à laquelle je viens de faire allusion, Liégeois a été l'ouvrier de la première heure, le plus ferme, le plus militant, le plus convaincu. Il a apporté à l'œuvre comme l'appui de son autorité morale, de son caractère, une foi robuste et active qui n'a jamais fléchi un instant et grâce à lui, la législation criminelle a dû compter et comptera encore de plus en plus avec les phénomènes de l'hypnotisme et de la suggestion. De tels hommes sont rares et heureuses les doctrines nouvelles qui trouvent pour défenseurs des hommes d'une science aussi profonde et d'un aussi noble caractère.“

Citons aussi les belles paroles du professeur Bernheim, de l'Université de Nancy „L'éminent collègue et collaborateur dont le modeste monument s'élève à cette place: où sa laborieuse carrière a été brutalement brisée par une fin tragique, a laissé au cœur de ses amis un impérissable souvenir. Une émotion poignante m'aurait étreint, si j'avais pu assister à cette triste et touchante solennité.

Il y a vingt-cinq ans, j'habitais Nancy depuis douze ans, j'appris par hasard qu'un modeste médecin de campagne, retiré dans un faubourg de Nancy, traitait les malades pauvres et les guérissait souvent sans médicaments, en leur suggérant la guérison dans le sommeil provoqué, dit hypnotique. Ce médecin, le docteur Liébault, inconnu du monde médical, même à Nancy, connu seulement des malades pauvres auxquels il consacrait avec abnégation toute son existence, n'était pas un mystificateur, c'était un apôtre ou un illuminé.

J'allai assister à la consultation, et je reconnus un apôtre je pus me convaincre que cet obscur médecin, dans sa candeur simpliste et enthousiaste, avait raison. Il provoquait le sommeil, et obtenait dans cet état, par simple affirmation des effets thérapeutiques. L'hypnose n'était pas une névrose hystérique comme le croyait Charcot et son école, c'était un sommeil physiologique qui créait la suggestibilité.

L'obscur médecin avait raison contre Charcot: ce fut le fondateur de la psychothérapie.

Quand j'arrivai dans son pauvre sanctuaire, qui s'éleva ensuite à la hauteur d'une clinique, je n'y rencontrai que des ouvriers et des paysans, hommes, femmes, enfants; quelques rares curieux adeptes, aucun médecin; un ou deux seulement en vingt ans, avaient osé braver le ridicule de franchir cette mystérieuse enceinte.

Mais j'y rencontrai, à ma grande surprise, un professeur de droit qui, comme moi, avait appris par hasard les pratiques de Liébault, et que sa curiosité scientifique avait amené là: c'était Liégeois; lui aussi fut convaincu par l'évidence des faits, sa conscience juridique fut profondément remuée.

Bientôt je décidai mon collègue Beaunis, l'éminent professeur de physiologie à vérifier à son tour les singuliers phénomènes de psychologie physiologique que Liébault nous montrait, si différents de ceux affirmés à la Salpêtrière, Beaunis aussi fut convaincu. Ainsi s'établit le triple contrôle thérapeutique, juridique et physiologique de la doctrine nouvelle.

Chacun publia le résultat de ses recherches: l'Ecole de Nancy était fondée.

A cette date le professeur Liégeois, connu par ses travaux d'économie politique et de droit administratif, avec une carrière honorable administrative, professorale et scien-

tifique, apporta surtout la contribution juridique et médico-légale. Il fit à la clinique de Liébault des expériences personnelles sur les somnambules provoqués, étudia ce somnambulisme ou condition seconde, et montra conformément aux assertions de Liébault que, dans cet état, les sujets suggestionnés par l'opérateur sont aptes à commettre des crimes, vols, assassinats, faux témoignages, etc., il montre par l'étude raisonnée de quelques causes célèbres, combien la justice est exposée à se tromper, combien la suggestion consciente et inconsciente peut jouer un rôle dans les actes humains, et devient un facteur dont les magistrats doivent tenir compte.

Il lut en 1884 un premier mémoire sur la question à l'Académie des sciences morales et politiques: ce mémoire sur la «suggestion hypnotique» sollicita vivement l'attention du public scientifique, suscita de nombreuses controverses; l'impression était tellement vive que quelques années plus tard, elle valut à son auteur le titre de membre correspondant de l'Institut.

A l'Académie de Stanislas, un mémoire de Liégeois, sur la même question, provoque aussi certaines réserves discrètes, naturelles chez des savants prudents, inféodés au vieux dogme séculaire.

Bientôt, en 1889, Liégeois publia un gros volume: «La Suggestion et le Somnambulisme, dans leurs rapports avec la Jurisprudence et la Médecine légale». Ce livre magistral contient un historique complet de l'hypnotisme, clair et lucide, tel dans sa perfection qu'un médecin compétent pourrait l'écrire. De nombreuses expériences et de nombreuses observations impressionnantes sont destinées à montrer l'influence de la suggestion dans des actes soumis à la justice. A cette révélation, le lecteur ne peut se défendre d'une profonde émotion. Sans doute, je dois le dire, la suggestion, même lorsqu'elle crée le somnambulisme, ne peut pas transformer tous les sujets en criminels.

Il n'est pas exact de dire que tout sujet hypnotisé ou somnambule obéit fatalement, automatiquement comme la pierre tombe.

Le somnambule n'est pas un pur automate, mais il en est parmi eux, même parmi ceux qui ne sont pas somnambules, qui n'offrent que peu ou pas de résistance morale, qui peuvent être moralement déformés, qui peuvent recevoir des impulsions, qui vont au crime. Ceci est une vérité incontestable, bien qu'il ne faille pas la généraliser; cela doit suffire à solliciter la conscience des magistrats.

Liégeois aussi fut un apôtre passionné de ce qu'il croyait la vérité juridique; il combattit vaillamment le bon combat pour ses idées, bravant le discrédit du ridicule dont on cherche parfois à le couvrir. Dans un procès célèbre, appelé par la défense, il ne craignit pas d'aller à Paris, exposer en cour d'assises en faveur de l'accusée, qui en bénéficia, ses doctrines et ses convictions.

Parmi ses collègues du Droit, et aussi parmi les médecins, on ne voulut pas comprendre qu'un professeur de Droit, étranger à la médecine, osât quitter son domaine pour s'aventurer sur un terrain qu'on croyait médical, plein de mysticisme, de mystificateurs et de dangers. On ne comprit pas que la suggestion, telle que le conçoit l'Ecole de Nancy, n'est pas seulement une doctrine médicale utile à la thérapeutique, mais une doctrine psychologique qui intéresse la sociologie tout entière. Libre arbitre, responsabilité humaine, justice vraie, questions palpitantes, que soulèvent les expériences faites par notre collègue.

Il n'osa cependant pas aborder ces questions, ni détruire les conclusions que ses recherches pouvaient appeler, avec réserve, il s'arrêta à cette frontière.

Esprit religieux, mais profondément libéral; soucieux de ne froisser aucune conviction, ami de toutes les libertés, ennemi de toutes les injustices, esprit large et ouvert à toutes les curiosités scientifiques dans tous les domaines, âme compatissante et humaine fortement trempée d'une pièce, à l'unisson de sa grande et vigoureuse charpente physique, allant droit le chemin que sa conscience lui montrait, sans s'émouvoir des critiques et des obstacles, tel fut le savant, tel fut l'homme.

Son nom évoque une date historique, il a contribué à fonder l'Ecole de Nancy; et il est justice que ce monument perpétue le souvenir d'un homme qui fait honneur à l'Université et à la Lorraine.



REFERATE.

E. Wasmann, Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen. Mit einem Ausblick auf die vergleichende Tierpsychologie. Zweite, bedeutend vermehrte Auflage. 190 Seiten (4^o) und 5 Tafeln. Stuttgart, E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung 1909. Preis M. 9.50.

9.2

Die Neuauflage ist gegenüber der vor 10 Jahren erschienenen Ersten bedeutend erweitert, sowohl durch Vermehrung von Beobachtungen und Experimenten an Ameisen, als auch durch Berücksichtigung der neueren tierpsychologischen Literatur. Der Standpunkt des Verfassers ist aber genau der gleiche geblieben: Wasmann unterscheidet Reflex-, Instinkt- und Intelligenzhandlungen. Erstere sind angeboren, scharf begrenzt, starr und können (qualitativ) nicht abgeändert werden; die Instinkthandlungen sind weniger scharf begrenzt und können sehr wohl durch Assoziationen von im individuellen Leben gemachten Sinneserfahrungen modifiziert werden; beide verlaufen ohne Zweckbewußtsein; die Intelligenzhandlungen allein beruhen auf einem formellen Zweckbewußtsein (Einsicht in die Beziehungen von Ursache und Wirkung). Die Handlungen der Ameisen wie überhaupt sämtlicher Tiere (auch der höchststehenden Säugetiere) werden nach Wasmann lediglich durch Reflexe und Instinkte bestimmt, während allein beim Menschen zu diesen auch noch die Intelligenz hinzutritt. — Soweit scheint Wasmann sich mit manchem modernen Tierpsychologen (Wundt, Lloyd Morgan usw.) in Übereinstimmung zu befinden. Wenn auch die Bezeichnungen verschiedentlich differieren, indem z. B. Wasmanns „Instinkt im weiteren Sinne“ (Modifikationsvermögen durch Assoziationen von Sinneserfahrung) von Morgan als „Intelligenz im weiteren Sinne“ bezeichnet wird, so würde dies ja an und für sich nichts zu sagen haben, wenn man sich über die Bedeutung der Bezeichnungen klar ist. — Jene scheinbare Übereinstimmung ist aber in Wirklichkeit gar nicht vorhanden, d. h. sie ist nur eine rein äußerliche, zu vergleichen etwa mit der Übereinstimmung einer Maske mit dem nachgeahmten Subjekt. Denn im Grunde genommen weicht Wasmanns Auffassung himmelweit von der der meisten übrigen Psychologen ab. Die trennenden Punkte sind kurz gesagt folgende: Nach W. besteht in psychischer Beziehung kein wesentlicher Unterschied zwischen den Ameisen und den höheren Tieren (selbst den höchsten Affen), ist also kein allmähliches Aufsteigen zu bemerken und infolge davon die Kluft zwischen dem Tier und dem allein mit formellen Zweckbewußtsein (Intelligenz) ausgestatteten Menschen eine ungeheuer große, nicht zu überbrückende. Die menschliche Seele steht demnach in ihrem wesentlichen Bestandteil völlig isoliert da, zeigt keinerlei Anknüpfungspunkte mit der Tierwelt; sie ist ein absolutes Novum, das ganz spontan auftritt, und durch welches der körperlich der Tierwelt nahestehende und wahrscheinlich aus ihr hervorgegangene Mensch von seinen Vorfahren plötzlich weit entfernt, ja sogar als wesentlich verschieden und gänzlich fremd ihnen gegenübergestellt wird. — Es wird wohl wenig Psychologen geben, die Wasmann auf diesem seltsamen Wege zu folgen vermögen. Denn auch für diejenigen, die wie Wundt und Morgan die „eigentliche Intelligenz“ nur dem Menschen zuerkennen, steht es fest, daß die intellektuelle Bewußtseinstätigkeit aus der Assoziation sich allmählich entwickelt hat, und daß ferner auch im Tierreich die Assoziationsfähigkeit von Stufe zu Stufe größer wird, wogegen die determinierten Instinkte immer mehr abnehmen. —

Wie ein roter Faden zieht durch das ganze Buch Wasmanns das Bestreben, die psychischen Fähigkeiten der Ameisen möglichst hoch und die der höheren Tiere möglichst tief zu stellen, um dadurch den Unterschied zwischen der Seele der Ameisen und höheren Tiere zu verringern, ja womöglich ganz auszugleichen. Wasmann gibt zwar an einer Stelle (S. 100) direkt zu,

daß „bei den Ameisen die erbliche Determination zu bestimmten Tätigkeiten weiter geht als bei den Hunden und Affen“ und daß „das Seelenleben der Ameisen mehr einem Automatismus gleicht als dasjenige der Säugetiere“, doch schon der folgende Satz bringt wieder eine Abschwächung, indem es da heißt, „daß auch bei den Ameisen die plastische Seite des Instinktes vielfach hoch entwickelt ist, und sich nicht selten in einer intelligenzähnlichen Form zeigt als selbst bei den höchsten Wirbeltieren“. Nirgends konnte Wasmann wirklich überzeugende Beweise dafür bringen, daß die Unterschiede zwischen Ameisen und Säugetieren in psychischer Beziehung nur geringe sind, so oft er auch den Versuch dazu macht. Ich greife nur einige Stellen heraus: auf S. 102 behauptet Wasmann, daß bezüglich des „Fressenlernens“ der Unterschied zwischen Ameisen und Säugetieren ein weit geringerer ist, als zwischen den höchsten Säugetieren und dem Menschen. „Der junge Hund oder Affe erkennt wie die junge Ameise durch den Geruchssinn unmittelbar seine ihm zusagende Nahrung infolge eines erblichen Instinktes, das junge Menschenkind dagegen wäre schlimm daran, wenn es auf diesen Faktor angewiesen wäre.“ Die erste Behauptung ist direkt falsch, denn Hunde und Affen bedürfen bekanntlich längere Zeit der elterlichen (ev. menschlichen) Anleitung, bis sie richtig fressen lernen; und hat Wasmann nicht die vielen Experimente Llyod Morgans gelesen, wonach junge im Brutapparat erzogene Vögel erst durch viele schlechte Erfahrungen lernen müssen, welche Nahrung ihnen zusagt oder nicht, und wonach gewisse Vögel sogar zum Picken nach Nahrung der Anleitung von seiten der Mutter oder des Züchters bedürfen? Bei Ameisen ist eine derartige Anleitung völlig unnötig; auch die isoliert aufgezogene junge Ameise frißt, sobald sie physisch dazu imstande ist, genau wie eine alte im Verband aufgewachsene. Wie genau determiniert ist ferner bei vielen anderen Insekten der Freßinstinkt! Der eine Borkenkäfer z. B. geht nur an Kiefer, der andere nur an Fichte, die eine Raupe frißt nur Lärchennadeln, die andere nur Birkenblätter, und zwar vom ersten Moment ihres Lebens an mit einer Bestimmtheit und Vollkommenheit, wie wir sie bei jungen Vögeln und Säugetieren niemals finden. — Für den vorurteilsfreien Beobachter dürfte gerade das Gegenteil der Wasmannschen Behauptung feststehen, daß nämlich bezüglich des Fressenlernens der Unterschied zwischen Insekten resp. Ameise und Säugetier oder Vogel weit größer ist, als der zwischen letzteren und dem Menschen, bei dem die Anleitung nur längere Zeit beansprucht, wobei auch der Einfluß der Kultur nicht außer acht zu lassen ist. Bei der Ameise kann von „Fressenlernen“ überhaupt kaum die Rede sein, denn sie kann einfach — sobald ihr Skelett erhärtet ist — unmittelbar nach allen Regeln der Kunst fressen. — Auch die im Verhältnis zu den höheren Tieren geringe Dressierbarkeit der Ameisen beruht nach Wasmann nicht auf einer minderen psychischen Begabung der letzteren, sondern lediglich darauf, daß wir viel größer sind als die Ameisen und andere Sinnesorgane besitzen. Wäre der Mensch von der Größe und Gestalt einer Ameise und mit den entsprechenden Sinnesorganen ausgestattet, aber besäße er überdies wirkliche Intelligenz, so würde er, meint Wasmann, dieselben Resultate der Dressur bei Ameisen erzielen wie bei Säugetieren. Das ist natürlich nur eine Behauptung, die niemals bewiesen werden wird; doch möchte ich sehr bezweifeln, daß selbst ein solcher Kenner wie Wasmann, in Ameisengestalt verwandelt und mit Ameisenfühlern usw. ausgestattet, es fertig brächte, eine ähnliche Dressur zu erzielen wie z. B. Hagenbeck bei seinem Schimpansen Moritz! Es ist überflüssig, noch weiter auf dieses Thema einzugehen und Gründe gegen eine Anschauung vorzubringen, die überhaupt kaum als ernst genommen werden kann. Ich möchte Wasmann nur den Rat geben, sich nun, nachdem er sich so eingehend mit den Ameisen beschäftigt hat, auch etwas mehr selbständig mit höheren Tieren abzugeben; er wird dann wohl selbst zu einer Korrektur seiner Anschauung kommen, wenn ihn nicht schon ein vergleichend-anatomisches Gehirnstudium dazu führen sollte. —

So wenig man Wasmann in den vorerwähnten Punkten folgen kann, so sehr muß man ihm in der Zurückweisung der Reflextheorie Bethes zustimmen. B e t h e, der eine Menge höchst geistvoller Experimente mit Ameisen ausgeführt hat, sieht in den Ameisen bekanntlich lediglich Reflexautomaten, deren Handlungen ausschließlich durch angeborene starre Reflexe geleitet werden. Wasmann weist nun in großer Ausführlichkeit die Unrichtigkeit dieser Theorie nach, indem er erstens zeigt, daß keineswegs alle Reaktionen in ihrer definitiven, spezialisierten Form angeboren, sondern manche erst im individuellen Leben ausgebildet werden (so z. B. die

feindliche und freundliche Reaktion auf bestimmte Gerüche), — und zweitens, daß auch die angeborenen Handlungen keineswegs unveränderbar sind, sondern durch Erfahrung und Assoziation modifiziert werden können. Wo sich aber Assoziationen nachweisen lassen, kommen wir ohne die Annahme von psychischen Fähigkeiten (Lust- und Unlustgefühl usw.) nicht aus. Der größte Teil des Werkes ist diesem Nachweis gewidmet, wobei folgende Fragen behandelt werden: Wie erkennen sich die Ameisen (Kap. III, S. 12—21)? Wie finden sie ihren Weg (Kap. IV, S. 22—37)? Können die Ameisen sehen (Kap. V, S. 37—44)? Besitzen sie Gehörsvermögen (Kap. VII, S. 71—76)? Besitzen sie Mitteilungsvermögen (Kap. VIII, S. 76—90)? Welche Beweise lassen sich gegen die Annahme psychischer Qualitäten bei den Ameisen erbringen (Kap. IX, S. 90—98)? Gibt es noch weitere Beweise für die psychischen Fähigkeiten der Ameisen (Kap. XI, S. 138—152)? — Ein ungeheueres Beobachtungsmaterial ist da zusammengetragen; und manchmal hat Wasmann entschieden des Guten zuviel getan, und ist zu sehr in die Breite gegangen. Man ermüdet oft vor lauter Einzelheiten und läuft dadurch auch Gefahr, den Gedankengang zu verlieren. Die Beweiskraft würde gewiß nicht um ein Haar geringer sein, wenn nur die Hälfte der Beispiele angeführt wäre; dadurch würde aber die Übersichtlichkeit wesentlich erhöht und der Gedankengang klarer hervortreten. So handeln z. B. nicht weniger als 25 Quartseiten über die „Mimikry bei Ameisengästen als Kriterium für die Sinnesfähigkeiten der Ameisen“.

Im Kapitel VIII über das Mitteilungsvermögen wird eine große Reihe (nicht weniger als 20) verschiedener Zeichen, deren sich die Ameisen zu ihrer Verständigung bedienen sollen, angegeben. Mir scheint diese Spezialisierung zu weit zu gehen und vielleicht ebenfalls dem Bestreben, die Ameisenpsyche in möglichst hellem Lichte zu zeigen, entsprungen zu sein. Knüpft Wasmann doch gleich die Bemerkung daran, daß dieser Vielseitigkeit des Mitteilungsvermögens „die unartikulierten Laute und die handgreiflichen Gesten bei den in Herden lebenden höheren Tieren schwerlich gleichkommen dürfte (!). — Kapitel X handelt von den verschiedenen Formen des Lernens, deren sechs definiert werden: 1. Selbständiges Lernen, a) durch Einübung von Reflexbewegungen; b) durch Assoziationen; c) durch intelligentes Schließen; 2. Lernen durch fremden Einfluß, d) durch instinktive Nachahmung; e) durch Dressur und f) durch intelligente Belehrung. e und f kommen bei den Tieren nicht vor, sondern finden sich nur beim Menschen. — Im Kapitel XI werden einige der auffallendsten und menschenähnlichsten Vorkommnisse bei den Ameisen besprochen, wie die Pilzzucht der Attinen und die Verwendung der Larven als „Spinnrädchen“ bei den sog. Weberameisen. Natürlich handelt es sich dabei, wie Wasmann richtig betont, ebenso wenig um wirkliche Intelligenz wie bei den übrigen Lebensäußerungen der Ameisen, sondern um vererbte Instinkte, die im Laufe ungezählter Generationen durch die Zuchtwahl gefestigt und vervollkommen worden sind. — Als Schlußergebnis kommt Wasmann zu folgender Auffassung des Seelenlebens der Ameisen: „Die Ameisen sind weder intelligente Miniaturmenschen noch bloße Reflexmaschinen. Sie sind mit dem Vermögen der sinnlichen Empfindung und willkürlichen Bewegung ausgestattete Wesen, deren sinnliche Triebe (Instinkte) durch sinnliche Wahrnehmungen und Empfindungszustände, sowie zum Teil auch durch früher gemachte Erfahrungen in mannigfaltiger Weise modifiziert werden können.“ Diese Auffassung des Ameisenlebens werden, glaube ich, wohl die meisten Ameisenbiologen der Neuzeit anerkennen.

Das letzte (XII.) Kapitel ist einer Kritik der zur Strassenschen „neueren Tierpsychologie“ gewidmet, welche letztere den „psychischen Faktor“ aus der Psychologie gänzlich ausgeschaltet wissen will. Die Kritik fällt sehr ungünstig aus und kommt fast einer völligen Verurteilung gleich. Man muß zugeben, daß diese kritischen Bemerkungen bis zu einem gewissen Grade berechtigt sind, so sehr man auch für manche geistreiche Gedanken und Ausführungen eingenommen sein mag. Das Prinzip der Sparsamkeit, welches zur Strassen als obersten Leitstern aufstellt, ist ja recht gut und schön; man darf aber die Sparsamkeit nicht übertreiben. — Die Sparsamkeit zur Strassens setzt bereits ganz am Anfang ein, da er die Amöbe mit einem anorganischen Bütschlichen Schaumtropfen als wesentlich gleichartig hinstellt, und die Bewegungen der beiden miteinander vergleicht. zur Strassen gibt zwar selbst zu, daß sich die spontane Bewegung der Amöbe fundamental von der des künstlichen Schaumes unterscheidet, indem letztere ohne Sinne und Ordnung hin- und

hergetrieben wird, während erstere mit einiger „Konsequenz“ dahinwandert, zieht dann aber aus zu ängstlicher Sparsamkeit nicht die nötige Folge. Nach Anerkennung dieses Unterschiedes hätte zur Strassen der Amöbe eine Eigenschaft mehr zuerkennen müssen als dem Schaumtropfen. Dies tut er aber nicht; denn diese Eigenschaft, welche die „Konsequenz“ im Wandern der Amöbe bedingt, wäre eben der „psychische Faktor“, den zur Strassen leugnet. — Eine große Rolle spielt bei zur Strassen das „Schrotflintenprinzip“: von zahlreichen Schrotkörnern einer Flintenladung kann wohl das eine oder das andere zufällig das Ziel treffen, und so soll es auch mit der Zweckmäßigkeit vieler instinktiver Bewegungen bestellt sein (Schaffung vieler Möglichkeiten). Der Vergleich ist zweifellos sehr gut, doch vergißt zur Strassen dabei zuweilen, daß es sich lediglich um ein Bild handelt. Mit Recht konnte daher Wasmann einwenden: „Wenn zur Strassen vorher bewiesen hätte, daß die Tiere nichts weiter als (von der Natur?) geladene Schrotflinten wären, so würde er wirklich durch das Schrotflintenprinzip zeigen können, daß die instinktiven Prozesse ebenso rein mechanisch verlaufen, wie die Explosion einer Schrotladung und die Zerstreuung der Schrotkörner in der Luft.“ Dieser Beweis fehlt aber! Auch die Einführung neuer Ausdrücke wie „Stimmbarkeit“, „Stimmungsänderung“ bringt uns in der Erkenntnis nicht weiter; sie stellen nach Wasmann nur eine „durchsichtige Umschreibung der alten psychologischen Erklärung dar, die man eben dadurch ausgeschaltet zu haben vermeint“. —

Fassen wir unser Urteil über Wasmanns Werk kurz zusammen, so müssen wir es trotz der verschiedenen Einwendungen, die wir oben gemacht haben, als eine hervorragende Erscheinung der neueren tierpsychologischen Literatur bezeichnen, das jedem Psychologen und Biologen aufs angelegenste zum Studium zu empfehlen ist. Man muß dabei allerdings von der eingangs erwähnten unhaltbaren Auffassung von der Spezialstellung der menschlichen Seele absehen.

Prof. K. Escherich.

9.82. **K. Birnbaum**, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerativen. Mit einem Vorwort von Geh.-Rat Professor Dr. C. Moeli, Berlin. Halle a. S., Karl Marhold, 1908. 227 Seiten. Preis M. 6.—.

Birnbaum hat in seiner Arbeit über hundert, zum Teil in der Haft erkrankter Fälle, die er selbst über eine Reihe von Jahren zurückverfolgen konnte, zusammengestellt. Es kommt ihm hauptsächlich darauf an, an der Hand dieses Überblickes nachzuweisen, inwieweit diese degenerativen Wahnformen von der Paranoia im engeren Sinne abweichen bzw. klinisch als eigene Krankheitstypen sich umgrenzen lassen. Der Begriff der „Degeneration“ wird möglichst eingeschränkt. Nur die hysterischen Wahnformen werden mit einbezogen.

Das den Fällen zugrunde liegende Schema ist in kurzen Umrissen folgendes: Auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution entwickelt sich aus irgendeiner Ursache ein Krankheitsprozeß, der sich in seinem Symptomenbild auf eine relativ geordnete Wahnbildung beschränkt und leicht eine Paranoia vortäuschen kann, im Gegensatz zur letzteren jedoch keinen dauernden Bestand hat, sondern nach kürzerer oder längerer Zeit sich zurückbildet und dem früheren Durchschnittszustand Platz macht. Aber nicht allein die beschränkte Verlaufsdauer, sondern vielmehr die ganze Wesensart ist es, die diese Degenerationspsychose von der Paranoia unterscheidet.

Was zunächst die wahnhaften Ideen anbelangt, so findet man zwar auch bei den Degenerativen Beeinträchtigungsvorstellungen, die sich auf die Personen und Verhältnisse der wirklichen Umgebung und Situation beziehen, oft auch dem aus den Strafverhältnissen sich ergebenden Vorstellungskreise entnommen sind. Sehr häufig fehlt indessen diese reale Grundlage und es zeigen sich Verfolgungs- und Größenideen rein phantastischen Inhaltes und von so unerschöpflicher Mannigfaltigkeit, wie sie der Paranoia fremd sind.

In formaler Beziehung ist hervorzuheben, daß Umfang wie Zusammenhang des Wahnbildes äußerst variieren. Bald findet sich eine Fülle von Vorstellungen, bald nur vereinzelte spärliche Ideen. Nicht selten setzt sich das Gesamtbild aus den verschiedenartigsten, mitunter sich direkt widersprechenden Wahnbildern zusammen, bei der Dauerhaftigkeit und Festigkeit paranoischer Gebilde etwas ungewohntes. Auch die Flüchtigkeit,

Oberflächlichkeit und Beeinflußbarkeit der degenerativen Ideen möchte Verfasser als Unterscheidungszeichen gegenüber der Paranoia betont wissen.

Sinnestäuschungen können bestehen, treten aber an Umfang und Häufigkeit meistens hinter den Wahnideen zurück. Sie haben vielfach etwas gemachtes und entbehren der Beziehung zur Person sowohl wie zur Wahnfabel. Also auch hier manches Auffallende im Vergleich zu den paranoischen Sinnestäuschungen.

Nicht minder wichtige differentialdiagnostische Merkmale erblickt Verfasser in dem Gesamtverlauf der vorliegenden Zustandsbilder, wie im Verlaufe ihrer Einzelphasen. Bei der degenerativen Wahnpsychose haben wir ein plötzliches Hereinbrechen des Wahngebildes („Gefängnisknall“) häufig mit einem initialen Dämmerzustand (Ganserscher Symptomenkomplex) und einem schubweisen Weiterlauf ohne Gesetzmäßigkeit in der Reihenfolge der Wahnideen, bei der Paranoia hingegen eine mehr allmähliche, bei erhaltenem Bewußtsein und geordnetem Gedankengang sich vollziehende Entwicklung und ein unter gliedweisem Fortschreiten sich aufbauendes einheitliches System. Hier ein stetes Schwanken, eine große Mannigfaltigkeit und Regellosigkeit des Verlaufsbildes, dort ein meist nach einem bestimmten Gesetze gleichmäßig sich abwickelnder Krankheitsprozeß.

Bezüglich der Wesensart dieser Wahnvorgänge wird des weiteren hervorgehoben die Wichtigkeit äußerer Einflüsse auf ihren Verlauf, die engen Beziehungen zum Grundzustand des Individuums und die Abhängigkeit von der labilen Gleichgewichtslage dieser Basis. Charakteristisch für die Wahnbildung im engeren Sinne ist die spielerische, oberflächliche Entstehungsweise mancher Ideen, die deshalb als „wahnhafte Einbildungen“ den erst nach hinlänglicher Prüfung und Begründung ihren unerschütterlichen Realitätswert erhaltenden Wahnvorstellungen des Paranoikers gegenübergestellt werden. Schließlich finden noch die Beziehungen der Degenerationspsychosen zu nahestehenden Krankheitsformen und zur Simulation Erörterung.

Mauß-Dresden.

O. Bumke, Landläufige Irrtümer in der Beurteilung von Geisteskranken.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1908. 80 Seiten.

Die Schrift ist in erster Linie für den praktischen Arzt bestimmt, richtet sich aber auch an die nichtmedizinischen Kreise speziell der Juristen und Verwaltungsbeamten. Sie gibt in prägnanter Kürze und Klarheit eine Darstellung und Aufklärung der leider selbst noch in ärztlichen Kreisen weitverbreiteten Irrtümer in der Ätiologie, der Diagnose, Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten und ihrer Beurteilung vor Gericht.

Die Lektüre der Abhandlung ist allen zu empfehlen, die sich über das in Frage kommende Gebiet orientieren wollen und nicht Zeit und Gelegenheit haben, kompendiösere Werke zu studieren.

Mauß-Dresden.

A. Cramer, Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung.

Für Studierende und Ärzte. Jena, Gustav Fischer, 1906. 424 Seiten. Preis M. 8.—.

Der erste Abschnitt des allgemeinen Teiles behandelt die Ätiologie. Als ursächliche Momente für das Zustandekommen der Nervosität sind in Betracht zu ziehen: endogene Ursachen, denen zufolge der Mensch bereits mit einer geringeren Widerstandsfähigkeit zur Welt kommt, und exogene Ursachen, d. h. Schädlichkeiten, die den Menschen nach seinem Eintritt ins Leben treffen können.

Der Aufzählung der hauptsächlichsten ätiologischen Faktoren folgt eine eingehende Besprechung der allgemeinen Symptomatologie, wobei all die zahlreichen Erscheinungsformen nervöser Zustände im einzelnen gewürdigt sind.

Im speziellen Teil werden drei große Gruppen unterschieden, die Neurasthenie, die endogene Nervosität und die Hysterie.

Der Begriff der Neurasthenie wird wesentlich eingeschränkt und nur auf diejenigen Fälle chronischer Erschöpfung bezogen, die lediglich durch exogene Schädlichkeiten bedingt sind, bei denen also die endogenen Erscheinungen zurücktreten, während psychogene Momente zwar eine Rolle spielen können, aber niemals im Krankheitsbild prädominieren.

Im Gegensatz hierzu steht die zweite, weit umfangreichere Hauptgruppe, die endogene Nervosität. Hier treten die Stigmata der endogenen Disposition besonders hervor.

Es besteht ex ovo eine leichte und frühzeitige Erschöpfbarkeit und geringere Widerstandsfähigkeit. Die exogenen Ursachen haben eine mehr auslösende Bedeutung. Die Prognose ist im allgemeinen ungünstiger, wie bei der echten Neurasthenie. Es sind als verschiedenartige Typen voneinander zu trennen: die einfache und die komplizierte nervöse Erschöpfung, eine Nervosität mit Angst, mit Zwangsvorgängen oder mit Neigung zu psychischen Störungen, und endlich die Gruppe der Dégénérés.

Bei der dritten Hauptgruppe, der Hysterie, beherrscht der psychogene Symptomenkomplex vorwiegend das Krankheitsbild. Daneben wird die endogene Disposition immer mehr oder weniger angedeutet sein, aber nicht so im Vordergrund stehen, wie bei der endogenen Nervosität.

Zahlreiche Beispiele erläutern die einzelnen Krankheitszustände.

Sehr gründlich werden die jeweiligen therapeutischen Maßnahmen besprochen. Ein besonderer Abschnitt ist der allgemeinen Therapie gewidmet. In ihm dürfte besonders das Kapitel über stationäre Behandlung der Nervösen vielseitigem Interesse begegnen. Einrichtung und Betrieb des bekanntlich unter Leitung des Verfassers stehenden Sanatoriums Rasenmühle werden darin geschildert.

Eine kurze Anleitung zur Untersuchung und Begutachtung nervöser Patienten ist anhangsweise beigelegt.

Das Buch ist für weitere ärztliche Kreise bestimmt, bietet aber auch dem Fachmann viel Anregendes, zumal eine reiche persönliche Erfahrung darin niedergelegt ist.

Mauß-Dresden.

G. L. Dreyfus, Über nervöse Dyspepsie. Mit einleitenden Worten von L. Krehl. Jena, G. Fischer. 162 Seiten.

Es ist ein sehr erfreuliches Zeichen der Zeit, daß ein Interner von der Bedeutung Krehls einen Psychiater veranlaßt, über nervöse Dyspepsie zu schreiben; denn man ersieht daraus die zwar langsame, aber stetig sich ausbreitende Erkenntnis von der Bedeutung des Psychischen in der ganzen Medizin. Die Arbeit verrät überall den innermedizinisch und psychiatrisch gut geschulten Beobachter und erbringt den Nachweis, daß es eine selbständige Erkrankung „nervöse Dyspepsie“ nicht gibt, daß es sich dabei vielmehr um einen Symptomenkomplex handelt, der „sich aus sehr vielgestaltigen Magensymptomen und noch wechsellagernden psychischen Symptomen zusammensetzt“. Diese letzteren sind meist das Primäre. Sie gilt es vor allem zu berücksichtigen. D. unterscheidet als erste Gruppe die auf dem Boden der Degeneration erwachsenden psychopathologischen Zustände mit dyspeptischen Erscheinungen (Psychopathie, psychisch bedingte Dyspepsie, Hysterie, Cyclothymie), als zweite die erworbene Neurasthenie mit dyspeptischen Beschwerden, als dritte Gruppe nervöse Dyspepsie, erzeugt durch pathologische Veränderungen des Magennervensystems und als vierte Gruppe Störungen der inneren Sekretion als Ursache des nervös-dyspeptischen Symptomenkomplexes. Es ist wichtig, diese verschiedenen Möglichkeiten im Auge zu behalten, da nur bei einer psychiatrisch richtigen Diagnose eine wirklich kausale Therapie der nervösen Dyspepsie Platz greifen kann. Daß diese eine ganz vorwiegend, wenn nicht ausschließlich psychische, keine lokale sein muß, ergibt sich aus dem obigen von selbst.

Dr. Mohr-Coblentz.

9.32

P. Dubois, Selbsterziehung. Bern, A. Francke, 1909. 268 Seiten. Preis M. 3.—.

Es ist eine Art Glaubensbekenntnis, das der Berner Psychotherapeut hier bietet, ein Buch, bei dessen Abfassung ihn offenbar warmes Mitgefühl zu seinen leidenden Mitmenschen geleitet hat. Dies und der unterhaltend-geistreiche Plauderton, in dem er seine Ansichten vorträgt, nicht zuletzt aber auch der Optimismus, der aus jeder Seite spricht, werden dem Buche sicher viele dankbare Leser schaffen. Und ich meine, auch wir Ärzte können dem Verfasser dankbar sein, daß er uns eine Schrift geschenkt hat, die wir mit gutem Gewissen unseren Kranken als Trost- und Kräftigungsmittel in die Hand geben können. Als Motto gleichsam des Ganzen darf man den Schlußsatz der Einleitung betrachten: „Man muß . . . an die Möglichkeit einer Vervollkommenung des menschlichen Geistes glauben und einer jeden Pflanze mit unermüdlicher Geduld und im Hinblick auf die köstliche Ernte die beste

Pflege angeeignet lassen.“ Dabei klingt überall die deterministische Auffassung des Verfassers durch und er zeigt hier durch die Tat, daß der Determinismus ethisch nicht lähmt, wie seine Gegner behaupten, sondern stählt und fördert.

Allerdings möchte ich an dieser Stelle doch nicht unterlassen, hervorzuheben, daß die ganze Art der Beweisführung und Darstellung der Probleme etwas stark Populäres hat. Bis zu den tieferen Wurzeln kann D. nicht vordringen, weil ihm sein Intellektualismus und Rationalismus alles so angenehm einfach erscheinen läßt. Daß Tugend ein Wissen ist — diesen Satz der griechischen Intellektualisten greift er mit Begeisterung auf und vergißt darüber ganz, daß seither 2500 Jahre Menschheitsentwicklung verflossen sind und daß wir, trotzdem unser „Wissen“ immer mehr gewachsen ist (auch unser „Wissen“ von der Tugend und dem, was „gut“ und „böse“ bedeutet!), immer noch nicht besser geworden sind, als zu des Sokrates Zeiten. Wäre es so einfach, das „Gute“ zu wollen und zu erziehen, wie D. es darzustellen sucht, so wären wir doch wohl schon ein wenig weiter. Aber da ihm das Gefühl etwas Sekundäres und die Vorstellung das Primäre ist, so braucht nach seiner Meinung nur die Vorstellung klar erweckt zu werden, das Gefühl wird dann schon seinen Dienst nicht versagen. Leider verläuft das Leben meist nach dem umgekehrten Schema — oder vielleicht auch glücklicherweise; denn eine Menschheit, die sich lediglich von so grob-nüchternen Überlegungen leiten ließe, wie sie D. aufstellt, wäre entsetzlich langweilig und uninteressant. Aber ich gebe zu, daß es für didaktische Zwecke einen nicht zu unterschätzenden Wert hat, alles möglichst einfach und selbstverständlich erscheinen zu lassen. Patienten, die sich tiefer in die besprochenen Probleme versenken, werden schon von sich aus ihre Korrekturen anbringen. Einige Kapitelüberschriften mögen zugleich einen Begriff von der Art der erörterten Fragen geben: Die Eroberung des Glücks, Das Denken, Das Handeln, Das Gewissen, Die Erziehung, Sittliche Einsicht, Egoismus und Altruismus, Gedankeneinkehr, Duldsamkeit, Tapferkeit, Keuschheit, Aufrichtigkeit, Herzensgüte, Idealismus.

Dr. Mohr-Coblenz.

Dubois, Pathogenese der neurasthenischen Zustände. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 511/12. Leipzig, J. A. Barth, 1909.

Nach einer keineswegs ohne weiteres einleuchtenden Einteilung der „Psychoneurosen“ in Neurasthenie, Psychasthenie, Hysterie, Hypochondrie und Melancholie sucht D. den Nachweis zu erbringen, daß es sich bei der Neurasthenie vor allem um eine „ursprüngliche geistige Schwäche“ handelt und daß eine rationelle Psychotherapie hauptsächlich auf die psychischen Symptome der Furchtsamkeit, Neigung zu Mutlosigkeit und Traurigkeit und Mangel an Selbstbeherrschung Rücksicht nehmen müsse. Die unzähligen physiologischen Störungen seien erst sekundär. Ob man letztere Behauptung in jedem Falle unterschreiben kann, wird mancher noch zu bezweifeln wagen; dagegen ist die Betonung der großen, ja wesentlichen Bedeutung der psychischen Schwäche richtig und ich unterschreibe namentlich den Satz durchaus: „Wir sprechen viel zu sehr die Sprache des Anatomen und Physiologen und viel zu wenig die des Psychologen.“ Die „psychische Schwäche“ des Neurasthenikers nun aber einfach als „Urteilsschwäche“ zu bezeichnen und daraus alle seine Symptome abzuleiten, das heißt doch den psychologischen Tatsachen oder der Sprache Gewalt antun. „Unfähigkeit zur geistigen Synthese“, wie der neurasthenische Zustand später genannt wird, ist doch keineswegs ohne weiteres identisch mit Urteilsschwäche. Auch sonst ist manches in der Schrift nicht klar gefaßt; z. B. wird die Neurasthenie von der Psychasthenie als einem leidlich fest umschriebenen Krankheitsbild abgegrenzt, nachher aber wieder gesagt, sämtliche Psychoneurosen beruhen auf Psychasthenie. D. behandelt auf der einen Seite die Psychiatrie etwas spöttisch, zeigt aber auf der anderen durch manche Äußerungen, daß er nicht übermäßig tief darein eingedrungen ist. Daß er über die psychisch bedingten Symptome bei der Neurasthenie wieder einmal vor einem größeren Kreise sich ausgesprochen hat, ist gut; aber so neu, wie manche seiner Verehrer glauben, sind seine Ansichten durchaus nicht. Forel z. B. und nach ihm von den inneren Klinikern besonders Strümpell haben das alles sehr klar, z. T. erheblich klarer, schon ausgesprochen.

Dr. Mohr-Coblenz.

Franz C. R. Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1907. 297 Seiten. Preis M. 8.—.

Eschle steht ganz auf Rosenbachs Schultern. Das macht die Terminologie des Buches und damit seine Verständlichkeit nicht ganz einfach: „distinktive Insuffizienz“, „affektive Insuffizienz“, „originär-appetitive Insuffizienz“ und andere Ausdrücke lassen neue Tatsachen bzw. Auffassungen vermuten, wenn man aber den Dingen auf den Grund geht, so ist's nur eine neue Umschreibung alter Erkenntnisse. Eine solche kann bekanntlich ihren didaktischen, eventuell sogar heuristischen Wert haben. Doch finde ich nicht, daß wir hier dadurch wesentlich gefördert werden. Die Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder ist gut: in der Einteilung schließt sich der Verfasser im ganzen an Kräpelin an. Betreffs der Therapie hat E. auch seine eigenen, z. T. eigentümlichen Ansichten. So wird mancher S. 77 nicht ohne Verwunderung den Alkohol als — Beruhigungsmittel bei leichteren Fällen von manisch-depressivem Irresein empfohlen sehen. Auch sehe ich nicht ein, weshalb bei der „maniakalischen Hyperkinese des Agrypnie“ nur das Chloralhydrat als Hypnoticum angeführt wird. Daß die Prognose der Zwangsvorstellungen (S. 153) einfach als schlecht bezeichnet wird, muß ich nach meinen eigenen Erfahrungen für viel zu weit gegangen halten und für direkt falsch — und im Interesse solcher Patienten für höchst bedauerlich — muß ich es erklären, daß E. schreibt, von den Empfehlungen der Hypnose (bei Zwangsvorstellungen. Ref.) werde man „wohl bald vollends zurückgekommen“ sein! Er soll mir doch irgendeine Therapie nennen, die auch nur annähernd ähnliche Erfolge gerade bei Zwangsvorstellungen erzielt (abgesehen von der Freudschen, die er in dem Buche gar nicht erwähnt und über die ich mich hier nicht auslassen kann). Jedenfalls berührt es höchst sonderbar, daß E. bei Zwangsvorstellungen ein so gefährliches Mittel wie das Morphinum empfiehlt und ein so unschädliches wie die (richtig geleitete) Hypnose verwirft.

Im übrigen sieht man aus allem, daß der Verfasser aus eigener Erfahrung schöpft, und deshalb wird man das Buch nicht ohne Anregung aus der Hand legen. Als Lernbuch aber ist es nicht zu empfehlen.

Dr. Mohr-Coblenz.

8,51

Sigm. Freud, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. Zweite Folge. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1909. 206 Seiten. Preis M. 5.—.

Eine Reihe größerer und kleinerer, bereits früher erschienener Arbeiten. Der Reigen wird eröffnet durch das hinlänglich bekannte „Bruchstück einer Hysterieanalyse“, dann kommt ein vor Juristen gehaltener Vortrag über Tatbestandsdiagnostik und Psychoanalyse; weiter ein Aufsatz über Zwangshandlungen und Religionsübungen, der ebenso kühn wie unwahrscheinlich ist (Zwangsneurose = pathologisches Gegenstück zur Religionsbildung). Ferner werden die Beziehungen zwischen „Charakter und Analerotik“ und zwischen hysterischen Phantasien und Bisexualität aufgezeigt, der hysterische Anfall als ein Stück Sexualbetätigung „nachgewiesen“, über sexuelle Aufklärung der Kinder und über infantile Sexualtheorien gehandelt und über die kulturelle Sexualmoral als eine Mitschuldige der modernen Nervosität losgezogen. Den Schluß bildet ein Abschnitt über den Dichter und das Phantasieren.

Man müßte ein eigenes Gegenbuch schreiben, wenn man all den allzukühnen Behauptungen des Verfassers bis auf den Grund nachgehen wollte. Vieles ist ganz unmittelbar als im höchsten Grade unwahrscheinlich zu erkennen, bei anderem mangelt es bedenklich an Beweisen und wieder anderes wird man bei objektiver Beurteilung dankbar als Anregung annehmen. Die enorme, beinahe verderbliche Kombinationsgabe Freuds tritt namentlich auch im letzten Aufsatz hervor. Da es sich dabei nicht um das Wohl und Wehe von Kranken, sondern um ein mehr ästhetisches Gebiet handelt, kann man seinen geistreichen, wenn auch höchst gewagten Deduktionen hier mit einem gewissen Vergnügen folgen.

Dr. Mohr-Coblenz.

H. Herz, Energie und seelische Richtkräfte. Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H. 1909.

„Die gleichbleibende Gesamtsumme der Energie erscheint für uns wahrnehmbar, weil ihre einzelnen Teile eine bestimmte Richtung und eine bestimmte Form annehmen

können. Wollen wir näher in das Wesen der so entstehenden Qualität eindringen, so müssen wir fragen, wie ändert Energie ihre Richtung und wie transformiert sich eine Energieform in die andere?“ Verfasser stellt sich die Aufgabe, diese Antinomie von Energie und Richtkräften auch im „psychosomatischen Betrieb“ aufzusuchen und damit eine neue Handhabe zu gewinnen, um das Seelenproblem fruchtbar anzugreifen.

Uns will es scheinen, daß dem Begriff der organischen und seelischen Richtkräfte in der neuen Theorie des Lebens eine wichtige Stelle zufallen wird, zu deren Aufbau von den verschiedensten Seiten, auch von dem Verfasser der vorliegenden Schrift, Bausteine zusammengetragen werden.

Oscar Kohnstamm, Königstein im Taunus.

W. R. Gowers, Das Grenzgebiet der Epilepsie, Ohnmachten, Vagusankfälle, Vertigo, Migräne, Schlafsymptome und ihre Behandlung. Übersetzt von Dr. L. Schweiger in Wien. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1908. 111 Seiten. Preis M. 3.—.

Es ist in der vorliegenden Schrift eine reiche Auswahl ungewöhnlicher und instruktiver Fälle eigener Beobachtung aus dem in Frage stehenden Grenzgebiete gesammelt und, soweit dies bei der Schwierigkeit der Materie möglich ist, klassifiziert. Im Zusammenhang damit werden Ursache und Natur der einzelnen Krankheitsbilder, ihre Beziehungen zueinander und zur Epilepsie, Fragen der praktischen Diagnostik und endlich die jeweiligen therapeutischen Maßnahmen eingehend besprochen. Das Buch läßt sich nicht einfach durchlesen, es erfordert ein eingehenderes Studium. Dafür wird es aber auch niemand ohne Gewinn aus der Hand legen.

Mauß-Dresden.

M. Herz, Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie). Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller, 1909. 63 Seiten. Preis M. 1.20.

Als „Phrenokardie“ beschreibt Verfasser eine nach seiner Anschauung ätiologisch wie pathognomisch scharf umgrenzbare Form der Herzneurose. Ihre drei Kardinalsymptome sind ein charakteristischer Schmerz in der Herzgegend, Veränderungen der Atmung und Herzklopfen. Dieser Symptomenkomplex ist mehr oder weniger eng verbunden mit einer Reihe allgemeiner nervöser Erscheinungen. Paroxysmale Steigerungen können zeitweilig auftreten, fehlen aber in der Mehrzahl der Fälle.

Der sogenannte Herzschmerz wird stets unterhalb und links von der Mammilla lokalisiert und mit Sicherheit in größerer Tiefe empfunden. Meistens sind es Stiche oder krampfartige Empfindungen, seltener ist ein Gefühl des Wundseins. Intensität und Häufigkeit wechseln sehr. Verfasser betrachtet diesen Schmerz als Muskelschmerz und nimmt für seinen Sitz die an den unteren linken Brustapertur inserierenden Teile des Zwerchfelles in Anspruch (Phrenodynie). Seine Ursache soll in einer tonischen Muskelcontractur des in Frage kommenden Zwerchfellgebietes zu suchen sein.

Die als „Atemsperr“ bezeichnete Behinderung der Atmung hat mit dem Luft-hunger bei Herzmuskelsuffizienz nichts gemein, sondern besteht lediglich in einer Beeinträchtigung der Atembewegungen, speziell der Zwerchfellaktion. Sie ist eine Folge des durch die Hypertonisierung bedingten abnormen Tiefstandes des Zwerchfelles. Die Atemsperr verrät sich auch in der beschwerdefreien Zeit durch gelegentliche seufzende Inspirationen. Dieses Seufzen ist weiter nichts als eine zeitweise energische Betätigung der inspiratorischen Hilfsmuskeln.

Der Tiefstand des Zwerchfells kann auch die Lage des Herzens beeinflussen, es kann sich das Bild des Tropfenherzens entwickeln.

Die abnormen Herzsensationen bestehen in Herzklopfen, Empfindungen der Schwäche oder Leere, einem Vibrationsgefühl usw. Sie zeichnen sich durch große Inkonstanz aus. Für gewöhnlich treten sie auf bei Tätigkeiten, welche eine gewisse Aufmerksamkeit erfordern, während die Größe der geleisteten Muskelarbeit völlig irrelevant zu sein pflegt. Daraus ist zu schließen, daß eine mehr rhythmisch oder automatisch ausgeführte Muskelbetätigung, wie z. B. das Gehen oder Radfahren, das nervös geschwächte Herz weit weniger in Anspruch nimmt, als solche Arbeiten, die eine mehr feine Koordination er-

8. 57

fordern, d. h. es ist weniger das Maß der geleisteten Arbeit, als der psychische Einfluß hier ausschlaggebend.

Von den mehr allgemein nervösen Begleitsymptomen sind zu erwähnen: Kältegefühle, Kriebeln, starke Labilität des Gesamtbefindens, Empfindlichkeit gegen Witterungseinflüsse, Obstipation, schmerzhafte Infiltrationen des Periostes (Pseudoperiostitis angioneurotica).

Der echte phrenokardische Anfall ist zu trennen von den häufigen Exacerbationen. Er unterscheidet sich schon äußerlich durch sein theatralisches Gepräge von der eigentlichen Angina pectoris. Der Kranke bietet das Bild einer großen leidenschaftlichen Erregung mehr seelischer als körperlicher Herkunft. Er klagt über Herzstiche und Atembeschwerden. Die Respirationen sind entweder leicht und beschleunigt, oder es kommt zu kurzen, energischen Expirationsbewegungen. Auch Atmungsstillstände bis zu 30 Sekunden wurden beobachtet. Tachykardie, Embryokardie, Schüttelfröste, Urina spastica vervollständigen das Krankheitsbild.

Ätiologisch spielt die nervöse Disposition eine große Rolle. Hysterie und Neurasthenie sind häufig mit der Phrenokardie vergesellschaftet. Die Frage, ob die beiden allgemeinen Neurosen als prädisponierende Momente anzusehen sind oder ob sie derselben Wurzel entstammen, wie die Zwerchfellherzneurose, läßt Verfasser offen. Als auslösende Momente kommen neben zahlreichen, die Entstehung von Neurosen überhaupt begünstigenden Schädlichkeiten vor allem die sexuellen Verhältnisse in Betracht. Und zwar ist es hier weniger die Form der sexuellen Betätigung, als die eventuell damit verknüpfte Alteration des Gemütes, die nicht volle Befriedigung der Geschlechtslust, die „Sehnsucht nach Liebe“, welche die häufigste Ursache der Phrenokardie bildet.

An therapeutischen Maßregeln werden empfohlen: Psychische Behandlung, Teilabreibungen, indifferente Bäder (keine CO₂), Mechanotherapie, Vibration, Rückenhackung, Baldrianpräparate. Mauß-Dresden.

E. Rüdín, Über die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten. Habilitationsschrift. München 1909, Dr. C. Wolf u. Sohn. 151 Seiten.

Verfasser berichtet über 50 Fälle von Geisteskrankheit bei lebenslänglich Verurteilten. Allgemein ist zu sagen, daß erbliche Belastung eine große Rolle spielt und daß fast ausnahmslos Zeichen der Entartung festzustellen sind. Als besonders charakteristisch und trotz der Wesensverschiedenheit der Krankheitsbilder fast allen diesen Seelenstörungen gemein sind einzelne, wohl nur aus dem Haftmilieu erklärliche Wahnvorstellungen hervorzuheben, am häufigsten ist eine Art von Unschuldswahn, nebst ihm der Begnadigungs- und Entlassungswahn. Dazu gesellen sich allerlei andere Sinnestäuschungen und Wahnideen wunscherfüllenden Charakters. Auffallend ist auch das frühzeitige Altern der „Lebenslänglichen“.

Von den klinischen Formen stellt die Dementia praecox die einheitlichste und größte Gruppe dar. Auf sie allein entfallen 40% aller Fälle, in der Überzahl jugendliche Erkrankungen (21.—33. Altersjahr). Die übrigen Fälle gehören, von einigen wenigen Geistesstörungen (8%) rein epileptischer Natur abgesehen, den psychogenen Irreseinsformen an. Unter ihnen befinden sich Fälle von Hysterie, Querulantenwahn, Verrücktheit und Psychosen auf dem Boden epileptoider Entartung. Auch der hier erstmals beschriebene präsenile Begnadigungswahn ist dahin zu rechnen. Diese letzte Gruppe besteht aus 6 Kranken, bei denen der Verfasser verfrühte arteriosklerotische Involutionen annimmt, auf deren Boden sich, ausgelöst durch den psychogenen Faktor des traurigen Loses dieser Unglücklichen, das eigenartige Wahngebilde entwickelt. Mauß-Dresden.





Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

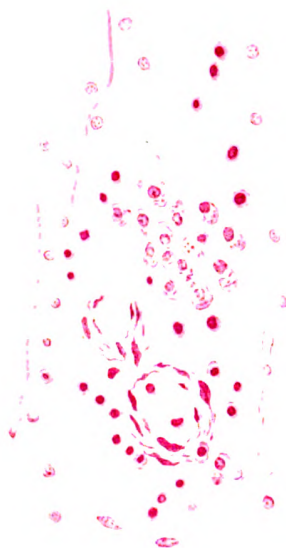


Fig. 8.



Fig. 7.



Fig. 10.

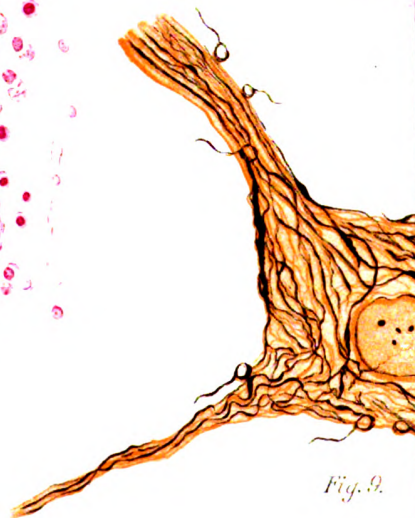
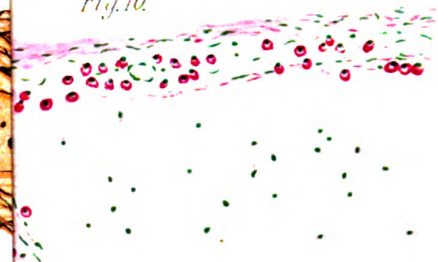
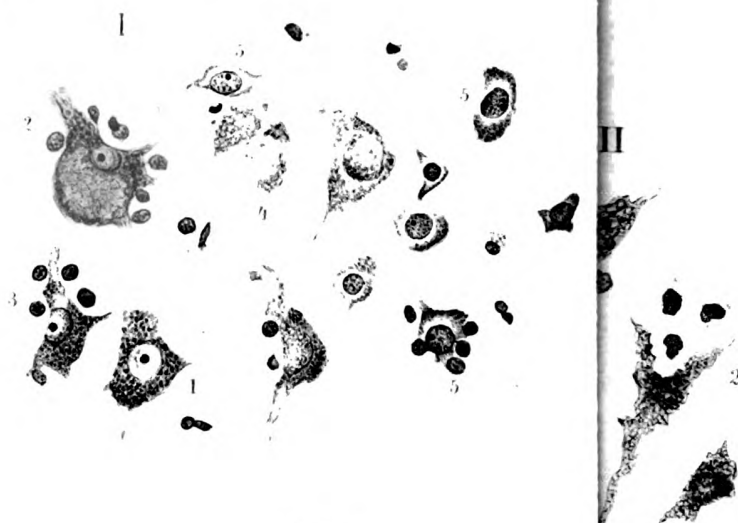


Fig. 9.



Prepared by A. Ruffolo, Roma, 1902

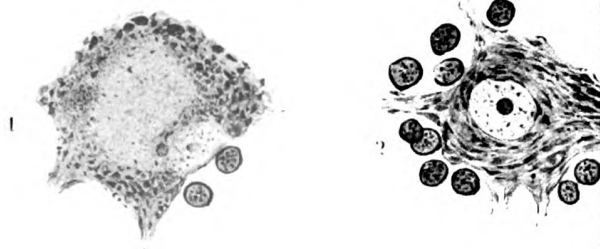


II

IV. A.



IV. B.



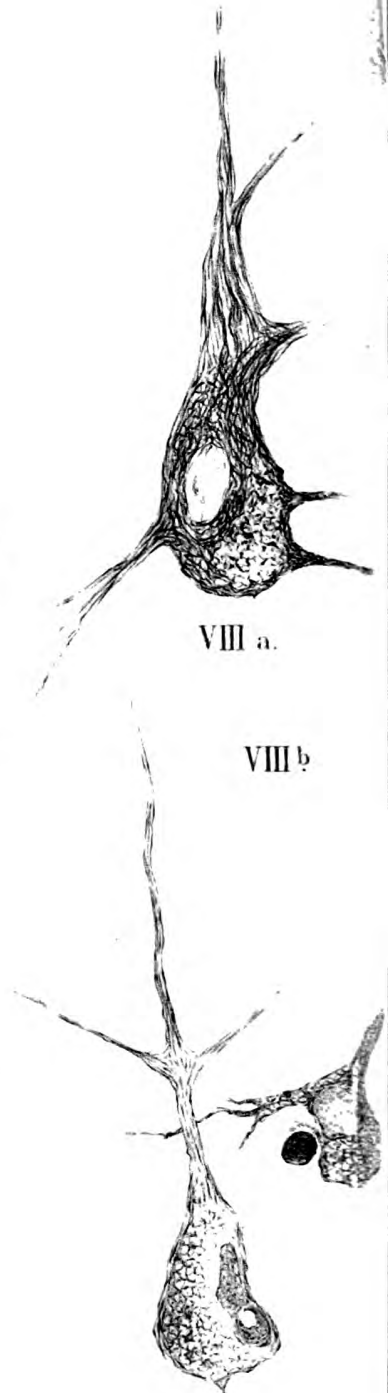
VII



Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.



Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.



Princeton University Library



32101 075387512

